FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966

N° 1031

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme D'État)

par

Françoise LUQUET-LESORT-PAJOT

Présentée et soutenue publiquement le .....

INERTIE GASTRO DUODÉNALE POST-OPÉRATOIRE CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES ET TRAITEMENT

Président : Monsieur le Professeur F. POILLEUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1966 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme D'État)

par

Françoise LUQUET-LESORT-PAJOT

Présentée et soutenue publiquement le .....

INERTIE GASTRO DUODÉNALE POST-OPÉRATOIRE CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES ET TRAITEMENT

Président : Monsieur le Professeur F. POILLEUX

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE T., AUBIN A., BENARD H., BINET L., BULLIARD H., CATHALA J., CHABROL E., CHAILLEY-BERT P., DEBRE R., FEY B., GALLIARD H. GAUDART d'ALLAINES F. de, GENNES L. de, HALPHEN E., HAZARD R., HEUYER G., LAROCHE G., LAVIER G., LELONG M., LEVY-SOLAL E., LIAN C., MARCHAL G., MATHIEU P., MONOD R., MOREAU R., MOULONGUET P., PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS E., PIEDELIEVRE R., QUENU J., RENARD G. RICHET C., SENEQUE J., STROHL A., TANON L., VERNE J.

DOYEN..... Georges BROQUET
1er ASSESSEUR..... Daniel BARGETON
2ème ASSESSEUR..... Jean GOSSET

I - PROFESSEURS

1°) CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

A- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie.....	DELMAS A.
Anatomie et cytologie pathologiques.....	DELARUE J.
Anesthésiologie.....	BAUMANN J.
Bactériologie et virologie.....	TOURNIER P.

Biochimie médicale.....	JAYLE M.F.
Biochimie médicale.....	POLONOVSKI J.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports....	MALMEJACJ J.
Biologie médicale.....	FAUVERT R.
Biophysique médicale.....	BUGNARD L.
-	DOGNON A.
-	DJOURNO A.
Cancérologie médicale et sociale.....	DENOIX P.
Chimie pathologique.....	SCHAPIRA G.
Embryologie.....	TUCHMANN H.
Génétique fondamentale.....	LEJENNE J.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	COURY Ch.
Histologie.....	GIROUD A.
Hygiène et médecine préventive.....	BOYER J.
Médecine du travail.....	DESOILLE H.
Médecine légale.....	DEROBERT L.
Microbiologie (Bactériologie et virologie).....	FASQUELLE R.
Parasitologie.....	BRUMPT L.C.
Pathologie chirurgicale.....	LAURENCE C.
-	KUSS R.
-	VERNE J.M.
Pathologie exotique.....	N...
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN F.P.
Pathologie médicale.....	LAROCHE Cl.
-	BRICAIRE H.
-	PEQUIGNOT H.
Pathologie respiratoire.....	TURIAF J.
Pathologie et thérapeutique générales.....	N...
Pharmacologie.....	CHEYMOL J.
-	LEVY (Melle J.)
Physiologie.....	BARGETON D.
-	PARROT J.

Physiologie et pathologie obstétricales..... LEPAGE F.
Radiologie médicale..... DESCREZ H.
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale CAUCHOIX J.
Thérapeutique..... CONTE M.
Thérapeutique appliquée..... LAMOTTE M.

B- Professeurs à titre personnel :

Anatomie..... CABROL G.
Anatomie pathologique..... NEZELOF Ch.
Bactériologie..... BARBIER P.
Biochimie médicale..... DESGREZ P. / DREYFUS J. Cl.
Biologie médicale..... BOURLIERE F.
Histologie..... COUJARD R.
Parasitologie..... LARIVIERE M.
Pathologie expérimentale..... LOEPER J. / RICHET G.
Physiologie..... DEJOURS P. / SCHERRER J. / KELLERSHOHN L.
Physique médicale..... ROUCAYROL J. Cl. / GOUGEROT L. / TUBIANA M.
Radiologie médicale..... FISCHGOLD H.

2°) CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

A - Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker).... REDON H.
Clinique cardiologique (Broussais)..... SOULIE P.

Clinique cardiologique (Boucicaut).....	LENEGRE J.
(Beaujon.....	LORTAT-JACOB J.L.
(-	N...
(Cochin.....	LEGER L.
Cliniques chirurgicales(Hôtel-Dieu.....	PATEL J.
(Saint-Antoine.....	GOSSET J.
(Salpêtrière.....	SICARD A.
(Tenon.....	OLIVIER Cl.
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin).....	MERLE d'AUBIGNE P.
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch).....	PADOVANI P.
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades).....	FEVRE M.
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais).	DUBOST Ch.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)...	MATHEY J.
Clinique dermatologique (Saint-Louis).....	DUPERRAT F.
Clinique endocrinologique (Pitié).....	DECOURT J.
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)....	LAMY M.
Clinique gynécologique (Broca).....	HUGUIER J.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis).....	DEGOS R.
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).	TURPIN R.
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).	MOLLARET P.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Saint-Anne).....	DELAY J.
Clinique des maladies métaboliques (Necker).....	HAMBURGER J.
Clinique des maladies du sang (Broussais).....	BERNARD J.
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).....	CASTAIGNE P.

Cliniques médicales....	(Bicêtre.....	DEPARIS M.
	(Broussais.....	MILLIEZ P.
	(Cochin.....	BROUET G.
	(Hôtel-Dieu.....	BARIETY M.
	(Lariboisière.....	SEZE S. de
	(Pitié.....	DREYFUS G.
	(Saint-Antoine.....	KOURILSKY R.
	(Saint-Antoine.....	BOUDIN G.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat).....		DEBRAY Ch.
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades).....		MARIE J.
Clinique médicale propédeutique (Broussais).....		JUSTIN-BESANCON
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des malades de la nutrition (Hôtel-Dieu).....		DEROT M.
Clinique de Neuro-chirurgie (Pitié).....		DEVID M.
Clinique neurologique (Salpêtrière).....		GARCIN R.
Cliniques obstétricales	(Baudelocque.....	LACOMME M.
	(Saint-Antoine.....	MERGER R.
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).....		VARANGOT J.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).....		OFFRET G.
- - (Cochin).....		BREGEAT P.
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).....		AUBRY M.
Clinique de Pédiatrie.....		MOZZICONACCI P.
Clinique de Pédiatrie et de Puériculture (Saint-Vincent-de-Paul).....		THIEFFRY S.
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec).....		BERNARD E.
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)...		MICHAUX L.
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)...		COSTE F.
Clinique stomatologique (Salpêtrière).....		DECHAUME M.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard).....		ROUX M.
Clinique thérapeutique médicale(Saint-Antoine).....		LEMAIRE A.
Clinique toxicologique.....		GAULTIER M.
Clinique traumatologique et orthopédique (R. Poincaré)..		JUDET R.
Clinique urologique (Cochin).....		ABOULKER P.
- - (Necker).....		COUVELAIRE R.

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)....	LAPLANE R.
Séméiologie médicale (A. Chantin).....	DOMART A.
- - (Lariboisière).....	BOUVRAIN Y.
- - (Pitié).....	RAMBERT P.
- - (Rothschild).....	WOLFROMM P.
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais).....	POILEUX F.

B - Professeurs à titre personnel :

Hématologie.....	(ANDRE R. (BOUSSER J.
Hydrologie et climatologie.....	GIBERTON A.
Maladies infectieuses.....	BASTIN R.
Médecine.....	(AZERAD E. (BOUR H. (GROSSIORD A. (LAMBLING A. (LAUNAY Cl. (PAYET M. (PERRAULT M. (SIGUIER F. (WORMS R.
Neuro-chirurgie.....	LE BEAU J.
Neurologie.....	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie.....	PICHOT P.
Oto-Rhino-Laryngologie.....	MADURO R.
Pédiatrie.....	(POLONOVSKI Cl. (ROYER P.
Pneumo-Phtisiologie.....	(KREIS B. (MEYER A.
Rhumatologie.....	(DELBARRE F.

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	GOUYGOU Ch.
Anesthésiologie	VOURC'H G.
Bactériologie	CHRISTOL D.
Biochimie médicale	(CARTIER P. (GONNARD P.
Biologie médicale	HARTMANN L.
Hématologie	BISLSI-PASQUIER G
Maladies infectieuses	DUPONT V.
Physique médicale	(COURSAGET J. (GREMY F.
Physiologie	GIRARD Fr.
Stomatologie	CHAPUT Mme A.
Thérapeutique	CHASSAGNE P.

III - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY P. (Pr.s.ch.)
Pathologie chirurgicale	RUDLER J. (Pr.s.ch.)

IV - PROFESSEUR ASSOCIE

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ D.

Secrétaire général de la Faculté.....	M. LENA J.
Conseillers administratifs.....	Melle CHAINTREUIL G. M. FAYE R.
Conservateur en chef de la Bibliothèque)... Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine)	M. le Dr. HAHN A.
Conservateurs.....	(Melles DUMAITRE P., (LAURENT H., (LENOIR G.
Bibliothécaires.....	(Mmes CONTET J. (FORGET F., et Melles (DUROZOY M.F., (ROBERGE D., (Dr. SCHILLER J.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI

A MES PARENTS

Je dédie ce modeste ouvrage en
témoignage d'amour et de reconnaissance.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur F. POILLEUX

Membre de l'Académie de Chirurgie
Professeur de Sémiologie et de
Clinique Chirurgicales,
Chirurgien des Hôpitaux

En respectueux hommage pour le grand honneur qu'il nous fait de bien vouloir présider le Jury de cette Thèse.

A Messieurs les Membres du JURY

A MES MAITRES et PROFESSEURS

de l'Ecole de Médecine de ROUEN
et de la Faculté de Médecine de LILLE

Monsieur le Docteur VAUDOUR

Externat 1959 - 60

Monsieur le Professeur JOUANNEAU

Externat 1960 - 61

Monsieur le Docteur BERTRAND

Externat 1961 - 62

Monsieur le Professeur DAILLY

Externat 1962 - 63

Monsieur le Professeur WEMEAU

Anesthésie 1964

Monsieur le Professeur RAZEMON

Anesthésie 1965 et 1966

Monsieur le Professeur LAINE

Anesthésie 1965

Monsieur le Professeur LAGACHE

Anesthésie 1966

Monsieur le Professeur DECOULX

Anesthésie 1966

A Monsieur le Docteur Y. SALEMBIER

Qui m'a incitée à entreprendre cette étude et m'a fait bénéficier de sa haute expérience.

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Cl. LENGLART

Qui a été un guide et un conseiller dans l'élaboration de cet ouvrage.

Qu'il me soit permis de lui exprimer toute ma gratitude.

A Monsieur le Professeur M. VERHAEGHE

Vous qui avez su concilier discipline et bienveillance, qui avez su faire régner la bonne entente et l'émulation chez vos élèves, qui avez toujours agi en toute loyauté,

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde admiration.

A Madame le Professeur Agrégé L. LAGET-CORSIN

Votre dévouement et votre compétence dans l'enseignement de l'Anesthésiologie m'ont permis de mener à bien l'étude de cette discipline.

Il m'est impossible de vous exprimer ici toute ma gratitude.

A Mademoiselle le Docteur A. HASSOUN

La rigueur de vos techniques, la logique de votre raisonnement et la clarté avec laquelle vous savez enseigner font de vous un guide précieux dans la pratique de l'Anesthésiologie.

Je voudrais vous exprimer ici toute ma reconnaissance.

INTRODUCTION

Chez un certain nombre de malades ayant subi une intervention portant sur la région sus-mésocolique, nous avons été surpris de la difficulté de reprise du transit gastro-duodénal, contrastant avec une réapparition des gaz et des selles dans des délais normaux. L'aspiration gastro-duodénale reste très abondante et le maintien de l'équilibre nutritionnel et hydro-électrolytique devient de plus en plus difficile, au point que la réanimation risque de se trouver rapidement dépassée.

Ceci peut aboutir à l'exitus, comme nous le verrons dans deux de nos premières observations. Ayant pris conscience de ce syndrome, il a été possible de pallier à l'évolution fatale en réintervenant suffisamment tôt et en pratiquant le geste adéquat.

C'est l'étude des mécanismes, parfois complexes, susceptibles d'expliquer cette complication, et le traitement à lui opposer préventivement et curativement, qui font l'objet de ce travail.

° ° °
° °
°

OBSERVATIONS

Voilà les faits que nous avons été amenés à observer.

Deux observations nous ont mis en éveil pour le repérage de ce syndrome.

Les voici très résumées :

Obs. 1 - Dans la semaine qui suit une duodéno-pancréatectomie pour cancer chez un homme de 36 ans, le malade présente une intolérance digestive absolue, sans vomissement, mais toute absorption alimentaire est impossible. On reste perplexe devant cette situation, d'autant plus que les anastomoses sont correctes et l'état local satisfaisant. Peu à peu cependant, la réanimation va se trouver dépassée et le malade va mourir dans un tableau de cachexie progressive au bout d'un mois.

Obs. 2 - Quelque temps après, on est amené à pratiquer une duodéno-pancréatectomie pour ampullome chez une femme de 59 ans. Les suites opératoires, d'abord simples, sont bientôt perturbées par une gêne importante du transit gastrique.

Cliniquement comme radiologiquement, la bouche anastomotique semble obstruée (°) (radios) et on assiste à des vomissements incessants.

Cette fois, pensant à un défaut de confection de l'anastomose et songeant à l'observation précédente, on réintervient; les anastomoses paraissent correctes, cependant par prudence on pratique une autre gastro-entérostomie sur la 2ème anse.

Mais les vomissements réapparaissent immédiatement; le maintien de l'équilibre humoral devient précaire et la malade va décéder 24 jours après la première opération.

Dans les observations suivantes, nous avons pu pallier à l'évolution fatale, en réintervenant suffisamment tôt et surtout en pratiquant le geste adéquat.

Obs. 3 - G... Claude, homme de 60 ans, a présenté un diabète récent, puis un subictère apyrétique et indolore. Ceci fait soupçonner un cancer

---

(°) 20 minutes après l'injection de baryte, celle-ci remplit complètement une sténose entièrement inerte et il n'y a aucune ébauche de passage dans l'anastomose gastro-jéjunale.

du pancréas et l'on décide d'emblée l'intervention.

Il s'agit bien d'un épithélioma de la tête qui est extirpable. La duodéno-pancréatectomie est conduite sans incident, la section passant au niveau de l'abouchement de la veine mésentérique inférieure. Fidèles au principe d'une anastomose réservée au pancréas (pour éviter des ennuis majeurs en cas de fuite), nous abouchons le moignon de la glande sur le 4ème duodénum et la 1ère anse montée en Y, reçoit successivement en latéro-latérale, la voie biliaire et l'estomac.

L'état local est très satisfaisant, en particulier il n'y a pas de fistule et le transit intestinal reprend dans un délai normal. Mais la sonde d'aspiration gastrique continue à ramener régulièrement en moyenne 2 litres de liquide par jour.

Au bout d'une semaine, l'ionogramme est le suivant :

Na : 142 mEq - Cl : 90 mEq - K : 4,2 mEq -

Le malade tolère assez mal la sonde nasale et on estime indispensable de pratiquer :

- une gastrostomie
- puis une jéjunostomie, au-delà du pied de l'Y.

A cette occasion, on a vérifié les différentes anastomoses dont les montages sont corrects et qui s'avèrent bien continentes, mais toute la région est infiltrée d'un oedème important. (sans signes de pancréatite de la queue restante).

Dès lors, le liquide d'aspiration gastrique, dont le volume oscille entre 2 et 3 litres par jour, est réinjecté dans le jéjunum, tandis que l'on associe progressivement une alimentation substantielle, tout en surveillant l'équilibre biologique. L'état demeure absolument inchangé pendant 2 semaines; à ce moment, un contrôle télévisé signe l'inertie complète de l'estomac et la bouillie barytée met 2 heures pour atteindre le pied de l'Y. A ce niveau, plus aucune progression n'est observée et l'on décèle simplement quelques flammèches barytées dans le jéjunum en fin de journée.

Sûrs de l'absence d'obstacle mécanique, la même conduite thérapeutique est poursuivie, à laquelle on associera cependant 30 mg de Cortancyl qui sont ajoutés aux repas dans la sonde jéjunale.

A partir du 17ème jour après la réintervention, le rétablissement du transit va se faire rapidement; en effet, 3 jours après ce dernier contrôle, l'aspiration gastrique se tarit et la sonde jéjunale devient inutile le 22ème jour.

En somme : duodéno-pancréatectomie pour cancer. Dans les suites, l'aspiration gastrique ramène environ 2 litres par jour jusqu'au 7ème jour. A ce moment, l'équilibre biologique est maintenu, mais la situation devient difficile.

On pratique une gastrostomie et une jéjunostomie qui permet l'injection des liquides aspirés et d'une alimentation. L'infiltration avec paralysie du secteur opératoire (constatée au cours de la réintervention) disparait à partir du 17ème jour, permettant bientôt le rétablissement du transit digestif normal.

Obs. 4 - G... Georges, âgé de 35 ans, a présenté depuis 20 mois des épisodes de rétention biliaire, apyrétiques et indolores. Un ictère fébrile persiste depuis 3 mois. La palpation donne l'impression d'un empâtement épigastrique profond.

La radiographie montre une image de compression extrinsèque de l'antre et surtout des calcifications le long du trajet du Wirsung qui signent le diagnostic de pancréatite.

A l'intervention, le pancréas apparait augmenté de volume dans son ensemble et entouré d'importants remaniements inflammatoires. La rate est hypertrophiée (313 g.). La dilatation des vaisseaux de l'hypochondre gauche témoigne d'une hypertension dans le territoire splénique.

Une ponction faite au niveau de l'isthme du pancréas ramène un liquide lactescent et la radio met en évidence une petite formation kystique communiquant avec le Wirsung. En raison d'hémorragies impressionnantes à la moindreeffraction de la glande, on juge prudent d'abandonner toute tentative de drainage wirsunguien. Mais, étant donné le syndrome splénique et la thrombose vraisemblable, il semble logique de pratiquer une splénectomie. Celle-ci s'avère très difficile, car la glande est entourée d'une importante gangue inflammatoire. A toutes fins utiles, on termine par une cholécystectomie.

L'aspiration gastrique ramène 2 litres par jour à partir du 2ème jour. Au 7ème jour, le bilan est le suivant :

Cl : 84 mEq - Na : 140 mEq - K : 5 mEq - R.A. 46 -

L'équilibre biologique est donc assez satisfaisant, mais il devient difficile de le maintenir.

Maintenant, le transit gastro-duodénal est bloqué et l'on décide :

- une gastrostomie pour supprimer la sonde nasale.
- une jéjunostomie alimentaire par laquelle on va réinjecter tous les liquides aspirés et administrer une alimentation hyperprotidique.

Les perfusions sont notablement diminuées. Rapidement, une fistule apparait au niveau de l'hypochondre gauche, de la plaie opératoire, et qui donne issue à du liquide gastrique et pancréatique. Sans doute, une lyse de la paroi gastrique s'est-elle produite à la faveur d'une fistule pancréatique. La situation devient alors impressionnante en raison des quantités aspirées : la sonde gastrique et le drain de la loge splénique donnent 5.500 cm3 auxquels il faut ajouter 500 cm3 de bile provenant du siphonnage de la vésicule (qui ne peut être supprimé en raison d'une hyperpression avec fuite autour de la sonde).

On relève donc les 4ème et 5ème jours suivant la réintervention, le chiffre extraordinaire de 6 litres. On ne peut alors, en raison de la distension intestinale, réinjecter que 3.500 cm3.

Cependant, le 6ème jour, on recueille 4.500 cm3 et l'on peut en réinjecter 3.000 cm3.

A partir du 8ème jour, la quantité aspirée va diminuer progressivement et pouvoir être réinjectée en totalité, d'autant plus que le transit intestinal est alors satisfaisant. Bien entendu, on ajoute aux liquides aspirés une alimentation riche en protéines.

Les perfusions pourront être supprimées à partir du 17ème jour, suivant la réintervention.

La fistule de l'hypochondre gauche continue à donner un peu de liquide pancréatique et va se tarir peu à peu. Les voies biliaires se reperméabilisent et la sonde de cholécystostomie est bientôt enlevée. La brèche de jéjunostomie sera réparée par résection de 10 cm de grêle un mois après sa création.

En résumé : malade atteint de pancréatite avec infiltration inflammatoire diffuse de l'arrière cavité. Thrombose splénique : splénectomie. Vaine tentative d'intervention sur le pancréas. L'aspiration gastrique donne 2 litres par jour la première semaine.

Pour maintenir l'équilibre biologique, on pratique une gastrostomie et une jéjunostomie. On injecte dans le jéjunum les liquides aspirés (qui atteignent jusqu'à 6 litres par jour) et une ration alimentaire suffisante. Le transit gastro-duodénal se rétablit le 17ème jour.

Obs. 5 - M... Raymond, 58 ans. Ce malade est entré dans la pathologie du pancréas par une crise aiguë survenue 6 mois avant l'hospitalisation. Celle-ci a été suivie d'un épanchement pleural gauche long à tarir.

Depuis lors, à la faveur surtout d'une anorexie importante, l'état général a nettement décliné puisque le malade a maigri de 16 kg. Une nouvelle crise de pancréatite précipite l'hospitalisation, d'autant plus qu'une tuméfaction épigastrique est apparue, qui permet d'affirmer le diagnostic de faux kyste du pancréas. Les examens radiologiques confirment ce diagnostic et permettent en outre d'avancer celui de lithiase vésiculaire.

A l'intervention, la formation kystique s'avère contenir 3 litres d'un liquide séro-hémorragique; elle refoule fortement l'estomac ainsi que le colon et plaque le pancréas lui-même sur le plan postérieur. Le Wirsung ne sera repéré que grâce au reflux obtenu à la cholangiographie et qui le montre légèrement dilaté, tandis que la voie biliaire n'est pas comprimée.

On pratique un large drainage du faux kyste et une cholécystectomie suivie de drainage trans-cystique.

Les suites sont d'emblée perturbées par une sidération de tout le tube digestif : l'aspiration gastrique ne peut être supprimée avant une semaine et le malade présente un iléus paralytique avec distension abdominale importante.

L'équilibre biologique est maintenu et il faudra la conjoncture de nombreux moyens thérapeutiques pour aboutir progressivement au rétablissement du transit intestinal. Mais au bout de deux semaines, indépendamment de cette difficulté de reprise des fonctions digestives

distales, le malade garde une anorexie absolue et absorbe avec difficulté même un peu de liquide. L'aspiration gastrique ne s'avère plus nécessaire mais à condition qu'il ne boive pas, autrement dit le secteur gastro-duodénal se trouve maintenant complètement bloqué et ceci persiste encore à la 3ème semaine. Le bilan biologique est correct :

Na : 134 mEq - Cl : 95 mEq - K : 4,8 mEq -

La réanimation pose des problèmes sérieux, ne serait-ce qu'en raison de l'état veineux et l'on décide la jéjunostomie.

La reprise de l'alimentation est faite progressivement et on peut bientôt injecter des repas passés au "mixer" énergétiquement bien étudiés.

Cette alimentation par sonde jéjunale devra être maintenue pendant 3 semaines, puis peu à peu l'appétit renait et l'alimentation orale peut être reprise. Le malade sort 10 jours après.

En résumé : malade de 58 ans, asthénique, porteur d'un volumineux kyste du pancréas. Après drainage externe (avec cholécystectomie pour lithiase), sidération digestive complète. Le transit intestinal se rétablit au bout d'une semaine, mais le gastro-duodénum reste paralysé. On pratique une jéjunostomie à ce moment et le transit digestif supérieur se rétablit au bout de trois semaines.

° ° °
° °
°

Il s'agit donc de 5 observations de chirurgie pancréatique.

Dans 3 cas, l'opération était majeure : duodéno-pancréatectomie. Dans la 5ème observation, c'est un drainage de faux kyste. On pourrait considérer que dans le 4ème cas, le pancréas n'est pas intéressé puisque le protocole se résume en une splénectomie et une cholécystectomie, nous le gardons cependant parce qu'il s'agissait d'une affection pancréatique et que la glande a été le siège de manipulations et d'investigations longues et répétées.

D'ailleurs, nous ne retenons ici que les malades ayant subi une jéjunostomie; mais nous avons été frappés par la propension qu'ont les interventions portant sur le pancréas à se compliquer de difficultés de rétablissement du transit gastro-duodénal.

De tels faits sont rarement relatés, cependant un paragraphe très intéressant a été retrouvé dans l'ouvrage de MM. CATTELL et WARREN sur la chirurgie du pancréas. Ces auteurs citent, en effet, parmi les complications classiques de la duodéno-pancréatectomie : "l'obstruction de la bouche de gastro-entérostomie, qu'ils ont constatée 3 fois sur 88 cas ".

" Ils signalent d'ailleurs qu'il ne s'agit pas d'une erreur de montage, mais d'une réaction autour de l'anastomose ".

" Ceci correspond, à n'en pas douter, aux faits que nous rapportons et qui répondent à une entité morbide bien particulière dont il nous a paru intéressant de souligner, sinon la fréquence relative, tout au moins la gravité ".

Il s'agit essentiellement d'une paralysie avec oedème intéressant surtout l'estomac et le duodénum, apparaissant surtout après chirurgie du pancréas. La jéjunostomie alimentaire solutionnerait les problèmes nutritionnels.

° ° °
° ° °

CONDITIONS ETIOLOGIQUES

A - Les types de lésions originelles sont sensiblement les mêmes dans tous les cas.

Il s'agit :

- d'une infiltration oedémateuse intéressant le foyer opératoire et contrastant brusquement avec un iléon normal.

- d'une sidération viscérale motrice de l'estomac et du duodénum avec stase des liquides de secrétion.

Dans les cas qui ont pu être vérifiés à l'occasion de réinterventions, les anastomoses étaient correctes, continentes, mais la région était très infiltrée d'oedème.

Des lésions de pancréatite post-opératoire ne semblaient pas évidentes dans la majorité des cas.

B - Les types d'opération sont très caractéristiques. Il s'agit d'interventions portant sur la région sus-mésocolique.

a - Interventions portant sur le pancréas lui-même.

Toutes nos observations rentrent dans ce groupe, on retrouve en effet :

- 3 cas de duodéno-pancréatectomie
  soit pour cancer de la tête du pancréas (2 cas)
  soit pour ampullome vatérien (1 cas)
- 1 cas de drainage de faux kyste du pancréas.

Ces phénomènes réactionnels locaux semblent s'observer plus fréquemment sur un pancréas relativement sain que sur un organe atteint de lésions chroniques préalables, surtout s'il existe une sclérose étendue et si la glande a perdu ses activités secrétoires.

b - Interventions portant sur la sphère hépato-biliaire.

- Nous relevons 2 cas de cholécystectomie qui apparaissent contingentes; en effet, la première concerne un sujet porteur de pancréatite avec thrombose de l'artère splénique, ayant nécessité en outre une splénectomie, et la deuxième a été effectuée chez le malade cité précédemment, porteur de faux kyste du pancréas.

- Après chirurgie de la voie biliaire principale, plusieurs facteurs successifs peuvent intervenir comme cause déclenchante qui font intervenir également un éventuel retentissement sur le pancréas :

- le décollement du bloc duodéno-pancréatique,
- la blessure directe du parenchyme,des canaux ou des vaisseaux,
- l'exploration instrumentale, si elle bute sur un obstacle, peut provoquer une fausse route au niveau du segment inférieur du cholédoque et blesser le parenchyme pancréatique, ses canaux ou ses vaisseaux.
- Il faut insister spécialement sur le rôle de l'action directe sur la papille : sphinctérotomie.

La dilatation forcée de la papille par des explorateurs peut entrainer une attrition de la région ampullaire et modifier le cours du suc pancréatique et de la bile.

- D'autres imperfections techniques peuvent être en cause :
  . sphinctérotomie trop longue mal orientée qui blesse le cholédoque ou le parenchyme ou les vaisseaux ou les nerfs.
  . incision trop courte qui entraine une obstruction des canaux à cause de la réaction oedémateuse traumatique et inflammatoire.
  . suture involontaire du petit orifice terminal du Wirsung lors de la sphinctéroplastie avec rétention de suc pancréatique.

Mais ces complications locales peuvent survenir également en l'absence de toute faute technique et après une chirurgie apparemment atraumatique.

Il s'agit, en effet, d'une région très réflexogène susceptible d'entrainer des réactions d'ordre neuro-vasculaire absolument irréversibles.

c - Interventions portant sur l'estomac.

I - les gastrectomies pour ulcère de la face postérieure du bulbe, pour ulcère calleux rétractile, ou pour cancer de la face postérieure creusant un lit dans le parenchyme pancréatique, nécessitent des dissections délicates et peuvent entrainer des réactions inflammatoires étendues, qui sont également en relation avec une irritation directe du pancréas.

2 - la vagotomie joue aussi un rôle important en favorisant la stase duodénale et en diminuant le péristaltisme.

De plus, elle entraine une hypotonie du sphincter d'Oddi avec possibilité de reflux dans le Wirsung, ce qui peut être à l'origine de réaction pancréatique.

C - Des complications locales.

- L'infection, la suppuration du foyer opératoire par la réaction inflammatoire périphérique qu'elle entraine, peut être responsable de phénomènes identiques à ceux cités dans nos observations.

- Il en est de même des complications thrombotiques locales.

Nous verrons dans le chapitre pathogénique comment ces différentes causes peuvent intervenir pour expliquer le syndrome que nous allons maintenant décrire.

• ° ° •
° °

CLINIQUE

Le tableau de l'inertie gastro-duodénale post-opératoire se voit au décours d'interventions portant sur l'étage sus-mésocolique et en particulier sur la sphère duodéno-pancréatique.

Le transit intestinal reprend souvent avec un léger retard de 24 à 48 heures et c'est vers la fin de la première semaine que se dessine un syndrome d'intolérance digestive absolue.

- Les signes fonctionnels sont évocateurs :

- les douleurs abdominales apparaissent; elles sont sourdes, continues, entrainant une sensation de distension pénible.

- les vomissements sont fréquents et souvent révélateurs. Il s'agit de véritables régurgitations dues à la distension gastrique. Ils sont constitués de liquides de secrétion gastrique mêlés de bile. Ils sont parfois absents mais il existe de façon constante une intolérance gastrique parfois progressive qui finit toujours par être absolue.

- l'arrêt des matières et des gaz est absent et ceci est un fait très important, le transit intestinal se rétablit dans un délai normal et se poursuit correctement.

- Les signes généraux sont vite inquiétants. Il existe rapidement, et malgré la réanimation intensive :

- des signes de deshydratation extra-cellulaire avec asthénie, signe du pli, cernes, yeux excavés, chute de la tension artérielle, oligurie.

- puis des signes de deshydratation cellulaire apparaissent correspondant à un état général très alarmant.

- teint grisâtre, globes oculaires enfoncés, hypotonie et hyperthermie.

- soif intense, sécheresse de la langue et des muqueuses.

- asthénie, somnolence, parfois entrecoupée de phases d'agitation.

Ce tableau aboutissant à la deshydratation globale et finalement au coma.

- Les signes physiques.

L'examen de l'abdomen montre des signes discrets au début :

a - l'inspection :

Il apparait un ballonnement modéré discret épigastrique, et situé dans la région sus-ombilicale.

Ce ballonnement atteint rapidement des proportions impressionnantes si une aspiration gastrique n'est pas installée.

On ne note pas d'ondulations péristaltiques.

b - la palpation :

Montre une sensation de tension, de résistance élastique. Il n'y a ni défense, ni contracture.

c - la percussion :

Est peu évocatrice; elle met en évidence une matité diffuse.

Mais l'inertie gastro-duodénale post-opératoire a très fréquemment une symptomatologie assez fruste et un signe est constant et évocateur : c'est l'abondance de l'aspiration gastrique. Celle-ci sera mise en oeuvre rapidement devant toute intolérance digestive absolue ou sera poursuivie en post-opératoire devant l'abondance des liquides aspirés.

Elle ramènera dans la majorité des cas des quantités de liquides importantes (supérieures à 2 litres par jour dans les

observations 3 et 4).

Le schéma relaté précédemment dans l'observation 4, correspondant aux liquides recueillis, donne une idée des difficultés de réanimation que cela entraine.

- Les signes para-cliniques .

1 - l'examen radiologique rendra des services appréciables.

Il doit être fait avec une technique rigoureuse et puisqu'il s'agit de malades fatigués, l'examen sera court, mais il reste indispensable.

Dans l'ensemble, le bilan radiologique sera celui d'une dilatation chronique de l'estomac.

A - Les clichés de l'abdomen sans préparation intéressant l'abdomen en totalité, donneront des renseignements utiles ou demanderont des incidences de : - face debout si possible,

- face et profil couché,

a) Examen en position debout sans préparation :

Difficile à pratiquer sur un malade aussi fatigué. Il montre un niveau liquide unique et très large, en général situé près du diaphragme. Il s'agit bien entendu de la poche à air gastrique qui surélève la coupole diaphragmatique gauche.

A droite de la ligne médiane et à la heuteur de L2-L3, on remarque parfois une petite image gazeuse surmontant un étroit niveau liquide. Il s'agit du duodénum distendu.

b) En décubitus dorsal :

La quantité importante du liquide gastrique aboutit en règle générale à une opacité à niveau horizontal.

c) En décubitus latéral droit :

Un niveau liquide horizontal apparait sous le diaphragme gauche.

d) Le cliché en Trendelenbourg préconisé par M. LEGER est intéressant : le liquide gastrique reflue sous la coupole diaphragmatique, dégageant la clarté gazeuse du bas fond dont on aperçoit les contours.

Il faudra éliminer :

- une image hydro-aérique gastrique de dimension raisonnable.
- une bulle gazeuse du genu supérius.
- des images hydro-aériques en rapport avec une occlusion du grêle, qui donne des images hydro-aériques très différentes de celles vues précédemment plus nombreuses, de siège central ou abdomino-pelvien.
- une occlusion colique, qui donne des images hydro-aériques avec incisures dues aux ostrations.
- un volvulus du colon droit pourrait donner des images trompeuses, L'anse volvulée s'objectivant sous forme d'un très volumineux ballon clair sous-diaphragmatique gauche, parfois médian, pré-vertébral, quelques incisures irrégulières peu profondes tranduisent sa nature colique. De plus, il présente souvent un large niveau liquide barrant l'abdomen. Mais ce problème se poserait bien plus en cas de dilatation aiguë de l'estomac.
- le pneumopéritoine, se voit normalement après toute intervention abdominale, mais le pneumopéritoine post-opératoire s'est résorbé spontanément au 10ème jour après une intervention et son image ne devra pas être confondue avec celle de la dilatation chronique de l'estomac décrite précédemment.

B - Les méthodes d'opacification seront parfois d'un appoint précieux.

- le repas baryté est fait sous contrôle radioscopique ou télévisé.

La bouillie barytée progresse normalement à travers l'oesophage, mais stagne dans le liquide gastrique, au point de mettre parfois plusieurs heures pour atteindre le jéjunum.

Ainsi, dans l'observation 5 :

- 20 minutes après injection de baryte par la sonde de gastrostomie, aucune opacification duodénale n'est mise en évidence.
- le genu inférius n'est imprégné qu'une heure seulement après cette injection.

2 - Les examens biologiques.

Le bilan doit être quotidien.

a) Il montre au niveau du secteur vasculaire :

- le degré d'hémoconcentration jugé sur :
  - . l'hématocrite
  - . la numération rouge et le taux d'hémoglobine
  - . le protidémie
- la déperdition en électrolytes :
  - . chlorémie
  - . natrémie
  - . kaliémie

Les ions seront également dosés dans les liquides aspirés et les urines.

Dans nos observations, les perturbations électrolytiques sanguines sont minimes.

En prenant au hasard quelques uns des bilans pratiqués, nous avons des chiffres sensiblement normaux.

Cependant, ces bilans ne renseignent que sur l'espace extra-cellulaire et l'on connait les phénomènes de compensation par le secteur cellulaire.

b) Le secteur cellulaire est beaucoup plus difficile à explorer:

Un électrocardiogramme pourra donner des renseignements utiles en montrant des signes :

- d'hypokalicystie avec aplatissement de T, ST sous déniveló, onde U.

- d'hyperkalicystie avec QRS élargi, crocheté, T tend à augmenter devient symétrique, O a tendance à disparaitre. Ceci à un stade avancé.
- d'hypocalcémie : QT augmenté, ST allongé, T petit et pointu.
- d'hypercalcémie : QT raccourci, inversion de T.

Dans la réanimation, il faudra donc tenir compte des différents facteurs sans se baser uniquement sur le bilan sanguin. Prendront un intérêt de premier ordre :

- les signes cliniques de deshydratation cellulaire et extra-cellulaire.
- les dosages quantitatifs et qualitatifs des liquides d'aspiration gastrique et des urines.

c) Les perturbations de l'équilibre acido-basique:

Seront mesurées par la mesure de la réserve alcaline et du pH.

Selon l'équation de Henderson Hasselbach :

$$pH = pK + \log \frac{RA}{CO3\ H2}$$

Le PH aura tendance à baisser en rapport avec une acidocétose par dénutrition.

° ° °
° °
°

Le diagnostic de l'inertie gastro-duodénale post-opératoire repose sur les faits suivants :

- survenue après une intervention portant sur l'étage sus-mésocolique.
- apparition des signes dans une phase post-opératoire relativement tardive.
- signes cliniques consistant essentiellement en une intolérance gastrique absolue tandis que l'aspiration gastrique ramène des quantités de liquide impressionnantes.
- une altération rapide de l'état général avec signes de deshydratation globale dépassant souvent les possibilités de réanimation.
- signes radiologiques qui sont ceux de la dilatation gastrique chronique, opacité abdominale refoulant la coupole diaphragmatique gauche avec une énorme poche à air.
- les perturbations biologiques sont inhérentes aux insuffisances éventuelles du maintien de l'équilibre hydro-électrolytique.

Devant un tel tableau, l'aspiration gastrique posée rapidemant ramènera des quantités impressionnantes de liquides.

La réanimation intra-veineuse sera mise en oeuvre.

Mais l'expérience de nos deux cas malheureux nous a montré qu'il ne fallait pas trop attendre de cette thérapeutique qui ne peut suffire à elle seule si le tableau se prolonge pendant un délai trop important (plus de 5 à 6 jours en général).

° ° °
° °
°

EVOLUTION

1) Chez le malade traité médicalement, l'évolution fut fatale dans les deux cas que nous avons exposés.

L'aspiration gastro-duodénale continue associée à une réhydratation intra-veineuse donne des résultats très médiocres.

Les moyens thérapeutiques sont vite dépassés par la quantité importante des liquides d'aspiration, par l'impossibilité de compenser exactement les pertes.

Un cercle vicieux se constitue, il se crée :

- des perturbations humorales avec état de deshydratation croissante entrainant une insuffisance rénale fonctionnelle avec hémoconcentration se traduisant par une hématocrite augmentée
une hyperprotidémie
une hypergloculie
une hyperuricémie
avec perturbations hydro-électrolytiques.

Les pertes abondantes d'ions CL par le liquide d'aspiration gastrique entrainent une hypochlorémie.

A la longue, des perturbations potassiques apparaissent et se font dans le sens de l'hyperkaliémie par souffrance cellulaire.

Les perturbations de l'équilibre acido-basique sont variables. Il peut s'agir d'une alcalose métabolique en rapport avec les pertes importantes en ions CL. Il peut s'agit d'une acidose métabolique mise sur le compte de l'insuffisance rénale fonctionnelle par deshydratation et de l'acidocétose par dénutrition.

- des troubles cardio-vasculaires apparaissent avec chute de la tension artérielle par deshydratation extra-cellulaire et perturbations

métaboliques, bradycardie.

- des troubles respiratoires avec chute importante de la ventilation accentueraient encore l'acidose métabolique.

- puis des troubles neurologiques apparaissent par deshydratation cellulaire : asthénie, somnolence, entrecoupée de phases d'agitation, angoisse fréquente, soubresauts musculaires, parfois psychose aiguë avec torpeur ou phases d'agitation avec hallucination et confusion mentale aboutissant au coma. L'évolution se fait vers la mort dans un tableau de collapsus vasculaire.

2) Chez le malade traité chirurgicalement avant que n'apparaissent de graves perturbations métaboliques, l'évolution fut favorable. Le cap difficile a pu être franchi en pratiquant :

- une gastrostomie d'aspiration
- une jéjunostomie d'alimentation

Les quantités énormes de liquide gastrique recueillies par la gastrostomie ont pu être sensiblement compensées par :

- réintroduction de la plus grande partie possible du liquide d'aspiration par la sonde de jéjunostomie, ce qui diminue d'autant les quantités administrées par perfusion intra-veineuse.

Lorsque la quantité journalière de liquide aspiré diminue, on peut associer aux réinjections jéjunales une alimentation liquide.

En général, entre le 15ème et le 20ème jour, l'aspiration se tarit par rétablissement du transit gastro-duodénal. Le 22ème jour, la sonde de jéjunostomie peut être enlevée et l'alimentation par voie orale peut être reprise. La brèche de jéjunostomie se ferme le plus souvent spontanément, parfois la brèche doit être réparée par résection et anastomose de l'anse correspondante.

° ° °
° °
°

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1 - Le diagnostic différentiel sera parfois difficile avec certaines complications locales en rapport avec l'acte opératoire initial.

- La dilatation aiguë de l'estomac :

- Revêt un tableau clinique proche de celui de l'inertie gastro-duodénale post-opératoire par sa douleur, ses vomissements, l'installation d'un état de choc. Le météorisme abdominal survient le jour de l'intervention ou dans les 3 à 4 jours post-opératoires.

- L'image radiologique est elle-même sensiblement identique :

. avec un seul niveau liquide horizontal barrant largement la cavité abdominale, surmonté d'une volumineuse poche à air.

Mais ici l'aspiration gastrique soulagera rapidement le malade et les quantités de liquide aspiré vont diminuer assez vite.

C'est souvent la notion de rapidité d'installation qui fait la différence entre les deux syndromes. Douleur aiguë dans la dilatation portant son nom, installation rapide d'un état de choc intense - météorisme vite surprenant - retentissement métabolique également intense.

- L'occlusion du grêle :

- donne un tableau clinique d'occlusion haute avec douleurs plus ou moins violentes, vomissements rapides et répétés, arrêt des matières et des gaz retardé. Les signes généraux sont là aussi rapidement inquiétants :

A l'examen, il apparait :

. un ballonnement modéré médian péri-ombilical;

. la palpation montre une sensation de tension élastique;

. la percussion met en évidence un tympanisme de la zone météorisée.

- la radiographie donne des images très différentes de celles vues précédemment. Les images hydro-aériques typiques sont plus petites, plus larges que hautes, finement cerclées, à parois minces, à limite supérieure régulièrement convexe. Un tableau pseudo-occlusif survenant au 8ème-10ème jour après une intervention portant sur l'étage sus-mésocolique fera envisager la possibilité d'une occlusion mécanique ou d'une occlusion réflexe ou d'une occlusion inflammatoire par péritonite atténuée par un traitement antibiotique, ou d'une occlusion de type mixte.

Le problème est important et difficile à résoudre car la réintervention est toujours grave et d'autre part laisser passer une occlusion mécanique et temporiser serait fatal.

C'est la radiographie de l'abdomen sans préparation qui tranchera la question en montrant dans le cas que nous étudions une image hydro-aérique unique barrant l'abdomen.

- La pancréatite post-opératoire :

- Dans la pancréatite post-opératoire : les manifestations cliniques de la pancréatite sont souvent masquées par les symptômes de la maladie post-opératoire. Les réactions biologiques ne sont pas caractéristiques : tout acte chirurgical sur l'abdomen entraînant une élévation de l'amylasémie, le tableau clinique se traduit le plus souvent par un état de choc sévère avec oligurie progressive, la douleur abdominale est discrète ou fait défaut. Il existe une distension gastrique suraiguë qui se traduit par l'aspiration d'une quantité anoamalement importante de liquide gastrique ou par des vomissements incoercibles. L'iléus paralytique est fréquent.

Nous voyons que le tableau clinique est proche de celui de l'inertie gastro-duodénale post-opératoire.

Quelques éléments caractéristiques sont cependant à retenir :

- l'aggravation de la douleur transversale ou lombaire;
- l'apparition d'un subictère;
- le développement d'une tuméfaction abdominale s'accompagnant parfois de défense.

- Sur le plan biologique, il faut accorder de l'importance à une élévation très importante de l'amylasémie, à l'apparition d'une glycosurie, à une leucocytose très élevée, 20.000 à 30.000, à l'abaissement du Calcium sérique qui serait un élément de gravité s'il était en-dessous de 70 mg.
- Les radiographies de l'abdomen montrent une distension importante de l'estomac et du duodénum, des images d'iléus paralytique, une opacité diffuse de l'abdomen répondant à une réaction exsudative du péritoine.

Tous ces éléments de diagnostic sont rarement réunis et il faut insister sur les formes bâtardes des pancréatites post-opératoires. D'autre part, il n'est pas exclu qu'une forme fruste de pancréatite post-opératoire ne soit associée à l'inertie gastro-duodénale post-opératoire.

- Le lachage de suture :

- L'agitation est le symptôme majeur des inondations péritonéales post-opératoires; c'est un témoin fidèle, précoce, souvent isolé.

Certes, il peut y avoir inondation péritonéale sans agitation, mais quand elle existe, il faut penser avant tout à l'inondation péritonéale.

Le début est habituellement brutal, contemporain de la diffusion, le malade, calme jusque là, arrache ses sérums, sa sonde d'aspiration gastro-duodénale, etc... Il présente un faciès légèrement cyanosé avec teinte grise sous les yeux et ailes du nez.
- Faits remarquables, les symptômes généraux sont au second plan, les symptômes fonctionnels discrets.
- Les signes physiques : l'abdomen est légèrement ballonné, il respire et la palpation ne se heurte à aucune défense véritable. On ne saurait tirer argument de la sensibilité à la pression ni de la douleur au toucher rectal, la douleur à la décompression serait plus fréquemment retrouvée. Mais on devra chercher avec soin la matité des flancs.
- Quant aux examens biologiques, ils sont relativement peu perturbés.
- L'examen radiologique de l'abdomen sans préparation

mettra en évidence le pneumopéritoine sous forme d'un croissant gazeux sous-diaphragmatique.

Le diagnostic différentiel ici est beaucoup plus facile que dans les cas précédents.

- La collection infectée et souvent cloisonnée :

C'est le tableau d'une perforation ayant tourné court spontanément, ou d'un syndrome progressif et insidieux donnant lieu à des signes fonctionnels variables, selon la localisation.

Les signes généraux témoignent de l'existence d'un état toxi-infectieux, pouls rapide, urines rares, teint terreux, langue saburrale, asthénie, amaigrissement, polynucléose élevée.

Les signes fonctionnels et les signes physiques vont dépendre de la localisation de l'épanchement :

- Les abcès à développement abdominale, les plus fréquents, entrainent une douleur sourde profonde, dans la région épigastrique ou sous-hépatique.

L'examen va révéler rarement une voussure, le plus souvent un empâtement ou un plastron de l'épigastre ou de l'hypochondre droit dont la palpation peut être rendue difficile par la douleur caractéristique.

- Les abcès à développement inter-hépatico-diaphragmatique entrainent une symptomatologie thoracique ; toux, dyspnée, respiration courte, point de côté, parfois névralgie phrénique.

A l'examen, on constate une immobilité de la base thoracique avec bombement des derniers espaces, une matité d'une base avec silence respiratoire à ce niveau, parfois, en cas d'abcès pyogazeux, des signes de pyopneumothorax qui doivent frapper par leur situation anormalement basse.

L'examen radiologique est fondamental : immobilité et surélévation de l'hémi-diaphragme en cas d'abcès que l'on peut situer

au-dessous du diaphragme. Mais souvent l'existence d'un épanchement pleural réactionnel vient gêner la lecture des images.

La ponction exploratrice est souvent utile; elle doit être pratiquée sous contrôle radiologique et juste avant l'intervention. Elle va affirmer le diagnostic et aider au repérage de la poche par l'injection de produit de contraste.

Le traitement est chirurgical : incision ou drainage.

- Le montage défectueux de la bouche d'anastomose. Le diagnostic différentiel est difficile cliniquement avec celui de l'inertie gastro-duodénale car il donne le même tableau clinique d'occlusion haute.

Les clichés radiologiques pourraient mettre en évidence un trajet anormal de la bouillie barytée, mais le plus souvent les images seront sensiblement identiques à celles de l'inertie gastro-duodénale, montrant un obstacle au passage de la baryte et ce n'est que la réintervention qui permettra le diagnostic.

2 - Le diagnostic différentiel peut se poser avec certaines complications post-opératoires non abdominales responsables d'occlusions réflexes ou fonctionnelles, en particulier :

- l'infarctus du myocarde
- l'embolie pulmonaire

- Peuvent revêtir la forme d'un syndrome abdominal aigu et entrainer un iléus réflexe qui peut induire en erreur.

Celui-ci donne à la radiographie une distension gazeuse pure sans niveau liquide qui est souvent diffuse, intéressant à la fois le grêle et le colon.

Devant un tel tableau, il faudra penser à demander un électrocardiogramme, clé du diagnostic.

3 - Enfin, il est possible en post-opératoire de voir survenir un syndrome abdominal sans rapport avec l'intervention initiale. Il s'agira d'affections pouvant revêtir une allure pseudo-occlusive. A leurs signes propres s'associe une occlusion réflexe, mais souvent les signes radiologiques sont diffus et modérés. Ce seraient là des coïncidences difficiles à diagnostiquer :

- appendicite
- infarctus mésentérique

En sa faveur, plaident : les signes d'hémorragie interne, la tuméfaction sous-ombilicale mollasse et mate, l'hémorragie intestinale, les antécédents cardio-vasculaires.

A la radiographie, l'aspect figé des anses à parois épaisses.

Et surtout, l'état de choc aussi brutal qu'impressionnant.

° ° °
° °
°

CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES

- E.C. TEXTER a fort bien étudié les facteurs de la motricité gastro-duodénale.

L'activité motrice gastro-duodénale résulte de l'action associée de trois mécanismes de contrôle :

- les influences vasculaires et humorales
- l'innervation intrinsèque
- l'innervation extrinsèque

qui influencent la cellule musculaire lisse elle-même.

Les perturbations de ces mécanismes de contrôle physiologiques associés à des phénomènes pathologiques surajoutés tels :

certains facteurs mécaniques
infectieux
ou enzymatiques (pancréatite)

pourront expliquer l'inertie gastro-duodénale mise en évidence au cours de nos observations.

Ces différents éléments pathogéniques sont pratiquement indissociables.

Pour la clarté de l'exposé, nous les classerons en différents chapitres sachant qu'en réalité il y a intrication des différents phénomènes.

- BULBRING divise l'activité motrice gastro-intestinale de l'animal expérimental en :

- mouvements péristaltiques qui aboutissent à la progression du contenu dans la lumière digestive.

- mouvements pendulaires qui sont définis comme des contractions rythmiques de courte durée et ont pour but de faciliter la digestion et l'absorption en mélangeant le contenu de l'intestin. Le support anatomique de ces différents mouvements sont les muscles longitudinaux et les muscles circulaires.

- Chez le chien, on a pu dire que le pylore pouvait être comparé à un isolateur électrique placé entre l'estomac et le duodénum. Il n'y a pas d'activité électrique spécifique dans le pylore.

HORTON et CUMMINGHAM trouvent à ce niveau une séparation complète entre le muscle circulaire de l'antre pylorique et du duodénum, ce qui peut expliquer le fait précédent.

Cependant, et ceci nous intéresse au premier chef, on a pu remarquer que les modifications spasmodiques de la mobilité au niveau du duodénum étaient souvent associées à l'arrêt de l'activité motrice de l'estomac.

- La composante lente de la motilité duodénale et de la partie proximale du jéjunum prend naissance au niveau d'un véritable "Face maker" situé dans la région de la papille de Vater.

D'où l'importance de l'intégrité de cette région dans la physiologie de la motilité duodénale.

Par contre, la motilité de la partie distale de l'intestin grêle est indépendante de ce contrôle d'origine duodénale, ce qui pourrait expliquer nos cas de sidération duodénale avec persistance de la motilité du segment distal.

1 - Perturbation des éléments de la motilité physiologique.

- La cellule musculaire lisse du tractus gastro-duodénal est douée d'une activité motrice spontanée.

Cette activité motrice se traduit par des modifications du potentiel de membrane de la cellule.

Ce potentiel de membrane est variable sous l'influence des différents facteurs.

- il dépend de la distribution des électrolytes entre la cellule et l'espace extra-cellulaire adjacent.

Le K qui a une concentration supérieure dans le liquide intra-cellulaire à celle du liquide extra-cellulaire, tend à diffuser à travers la membrane.

C'est le principal élément du potentiel de membrane.

Les ions K dans la portion centrale de la cellule sont balancés électrolytiquement par un nombre égal d'anions.

Toutefois, la nature hautement perméable de la cellule musculaire lisse permet à l'ion K de diffuser à l'intérieur, transportant des charges positives à l'extérieur de la membrane. Un potentiel électrique est établi à travers la membrane qui est positive à l'extérieur et négative à l'intérieur.

Ce gradient électrique s'oppose à la diffusion du K et ainsi un équilibre s'établit. Le flux du potassium est peu important.

La concentration du Na dans le muscle lisse est relativement élevée en comparaison de celle du muscle strié ou du tissu nerveux. Mais de beaucoup inférieure à celle du compartiment extra-cellulaire.

De la diffusion du Na à l'intérieur de la cellule résulte une différence de potentiel opposée à celle du K.

L'hypothèse de l'existence d'une pompe à sodium à l'origine des ondes lentes a été soulevée et confirmée.

Le chlore qui a une concentration supérieure dans le liquide extra-cellulaire tend aussi à diffuser à l'intérieur de la cellule. Cependant, comme le chlore est un ion négatif, son potentiel de diffusion est identique à celui du K.

Le Ca jouerait lui aussi un rôle essentiel; une réduction suffisante du Ca extra-cellulaire serait responsable de l'absence de réponse contractile de la cellule musculaire lisse.

Les mouvements des différents ions sont donc nécessaires à la contraction du muscle lisse.

Ce qui met en évidence l'importance de l'équilibre électrolytique local cellulaire et extra-cellulaire dans la motilité duodénale.

- La concentration en hydrates de carbone du milieu extra-cellulaire influe sur : l'excitabilité et le potentiel de membrane, de la cellule musculaire lisse.

Ils favorisent le métabolisme cellulaire par l'apport énergétique qu'ils représentent, une augmentation de l'activité métabolique augmente l'activité électrique et l'excitation du muscle lisse.

Or, les travaux de CANNON, SELYE, MOORE et LERICHE sur la maladie post-opératoire ont bien montré les perturbations du secteur cellulaire et du secteur extra-cellulaire en post-opératoire.

L'eau a tendance à quitter les cellules et l'espace intra-vasculaire pour gagner l'espace extra-vasculaire et particulièrement la zone traumatisée par l'intervention constituant le 3ème secteur.

On sait, avec RANDALL, WINFIELD et FOX, l'importance de ce 3ème secteur dans la chirurgie abdominale.

A la suite de toute intervention, il y a diminution du sodium extra-cellulaire, malgré une augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium, ce qui laisse présager un stockage du sodium dans le secteur intra-cellulaire du foyer opératoire.

Les cellules situées dans la zone traumatisée sont sidérées, leur membrane perd ses propriétés sélectives; il y a égalisation de l'eau et des électrolytes de part et d'autre de la membrane.

Ce 3ème secteur est très important dans la chirurgie abdominale, car la séreuse péritonéale est apte à se gonfler, à cela s'ajoutent les liquides stagnant dans la sphère gastro-duodénale qui fait partie du foyer opératoire, et qui ne sont pas réabsorbés.

Ainsi, dans les observations que nous présentons, à l'occasion des réinterventions il a pu être constaté un important oedème local avec congestion de tous les éléments anatomiques sus-ombilicaux: estomac, duodénum, anse montée, loge pancréatique et mésos adjacents, sans signature macroscopique et bactériologique de la moindre infection.

Ces constatations anatomiques peuvent être identifiées comme caractéristiques du 3ème secteur, et pour appuyer cette hypothèse, nous retrouvons l'augmentation spectaculaire du taux d'urines coïncidant avec la reprise des fonctions digestives normales, ce qui correspond classiquement à la réabsorption de ce 3ème secteur liquidien.

Ainsi donc, les perturbations du métabolisme cellulaire local qui atteignent le "pace maker" duodénal constitueraient un des facteurs de l'inertie gastro-duodénale.

Mais il faut savoir pourquoi ce 3ème secteur prend une telle importance et surtout garde son potentiel d'infiltration paralysante aussi longtemps dans certaines opérations portant sur la sphère pancréatique.

- Contrôle vasculaire et humoral.

a) Les interactions entre le muscle lisse et la vascularisation sont importantes, le lit vasculaire splanchnique constitue la plus importante des circulations régionales, ceci en fonction des échanges à travers la membrane cellulaire.

Des troubles de la motilité tels : les contractures localisées et à l'extrême l'iléus adynamique peuvent être des manifestations d'une insuffisance de vascularisation locale. Cette insuffisance de vascularisation locale peut être sous la dépendance de différents facteurs :

- d'une part, le lit vasculaire splanchnique est très sensible aux

drogues vaso-constrictives.

- d'autre part, les agents qui diminuent la motilité affectent aussi le flux sanguin, ce qui constitue un cercle vicieux.

En post-opératoire, on conçoit également la possibilité de diminution du flux vasculaire local par ligatures vasculaires, et surtout par les phénomènes inflammatoires locaux, inévitables, en rapport avec le traumatisme opératoire régional et le 3ème secteur.

La thrombose veineuse de voisinage peut être aussi évoquée à l'origine de ces phénomènes. De même qu'il a été constaté des atonies vésicales et intestinales au cours de thromboses pelviennes.

Ainsi ont été signalés plusieurs cas d'association de dilatation aiguë gastrique et de thrombose jambière. Dans nos observations, la thrombose veineuse peut éventuellement expliquer l'inertie gastro-duodénale.

Un hématome intra-pariétal d'origine chirurgicale peut aussi être à l'origine de ces manifestations.

Des phénomènes identiques ont été relatés par H. LEBEL, G. LANG et R. FONTAINE, qui ont trouvé des hématomes intra-pariétaux à l'origine d'un syndrome d'occlusion duodénale aiguë.

b) plusieurs facteurs humoraux jouent un rôle dans l'activité motrice gastro-duodénale.

- le péristaltisme est déclenché quand la sérotonine est introduite dans la lumière de l'intestin grêle. DEBRAY et BESANCON ont assigné à la sérotonine un rôle physiologique dans l'activité motrice du duodénum et du jéjunum, mais non de l'iléon et du colon.

Ainsi, une production accrue de sérotonine est responsable, chez certains patients, de diarrhée, en particulier dans la carcinoïdose. A l'inverse, l'absence de production de sérotonine semble pouvoir être responsable d'inertie du duodénum et du jéjunum sans influencer la motricité de l'iléon et du colon.

Certaines substances formées dans l'organisme, par leur action vaso-dilatatrice, ont un rôle actif sur le muscle lisse. Ce sont : la bradykinine, la kallidine, la substance P.

LEWIS pense que la bradykinine agit sur le flot sanguin splanchnique, la secrétion et la motilité de façon identique à l'action de l'ingestion d'aliments.

Un autre polypeptide, la substance P, est particulièrement concentré dans la muqueuse glandulaire et la muscularis mucosae; elle réduit l'activité péristaltique chez l'homme, au contraire de la prostigmine qui augmente l'activité segmentaire.

C'est un élément important du péristaltisme physiologique.

La substance P semble exercer son effet sur le muscle intestinal par une action directe sur les fibres musculaires et stimulation des fibres afférentes dans l'arc réflexe péristaltique.

Le flux sanguin splanchnique est inchangé ou seulement faiblement augmenté.

L'acte opératoire semble pouvoir entrainer une modification de la secrétion locale de ces différentes substances ou tout au moins, une absence de réponse de la cellule musculaire lisse par les perturbations métaboliques dont elle est le siège.

Certaines drogues agissent électivement sur la motilité intestinale. Ainsi :

- la morphine qui peut être donnée dans la période post-opératoire dans un but analgésique, a une action spasmogène sur le grêle (action bloquée par la nalorphine).

Une action inhibitrice sur le réflexe péristaltique (action non freinée par la nalorphine).

- l'insuline entraine une inhibition des contractions du grêle.

- la cholécystokinine a une action importante : dès que la bile pénètre dans le duodénum, le tonus augmente et le péristaltisme s'accélère. Mais cet effet local peut être perturbé par l'oedème et la sidération

cellulaire régionale.

- les drogues anesthésiques souvent invoquées à l'origine de la dilatation aiguë gastrique ne peuvent guère entrer en ligne de compte ici, étant donné le laps de temps important séparant le début des symptômes de l'intervention chirurgicale.

- Contrôle nerveux.

L'étude du contrôle nerveux de la motilité gastro-duodénale va nous éclairer sur les perturbations possibles des mécanismes régulateurs.

L'innervation de la paroi duodénale est assurée par une série de plexus nerveux centraux, par l'intermédiaire du sympathique et du para-sympathique.

a) Innervation intrinsèque.

Cinq plexus intrinsèques peuvent être distingués : sub-séreuse - myentérique - musculaire profond - interne et submuqueux -

- le plexus submuqueux de Meissner - entre la couche musculaire circulaire et la muscularis mucosae.

Ce plexus comprend des connections axonales sensibles dans la muqueuse (Chimio et mécano-récepteurs), et des connections synaptiques le reliant avec le plexus d'Auerbach.

- le plexus myentérique ou plexus d'Auerbach, situé entre les couches musculaires circulaires et longitudinales.

L'innervation intrinsèque est très importante, l'auto-rythmicité et la régulation nerveuse intrinsèque du grêle sont suffisantes pour assurer une motilité normale.

Les études originales de Hukuhara et Collaborateurs sur l'intestin grêle du chien, du lapin, du cochon d'Inde, ont montré que les réflexes muqueux et les réflexes musculaires étaient sous sa dépendance.

- le réflexe muqueux. L'irritation mécanique de la muqueuse intestinale du chien provoque une excitation dans le sens oral et une inhibition

dans le sens aboral.

Toute distension provoque une excitation qui déclenche ce réflexe.

- le réflexe musculaire. L'application de stimulant chimique sur la séreuse ou sur des parties isolées de muscle longitudinal produit une inhibition de l'intestin dénervé tant dans le sens oral qu'aboral.

Ces deux réflexes sont abolis par l'Hexaméthonium et l'asphyxie. Aucun n'est affecté par l'innervation intrinsèque. Après destruction cellulaire et asphyxie, la possibilité de contraction est conservée, mais la polarité de conduction est perdue.

- le réflexe péristaltique. Les voies du réflexe péristaltique sont entièrement intrinsèques.

Le stimulus effectif de ce réflexe est la distension provoquant l'irritation des mécano-récepteurs situés dans la muqueuse.

Les récepteurs presso-sensibles se trouvent près des cellules entéro-chromaffines contenant la 5 H. T (sérotonine). Cette substance est libérée proportionnellement à l'augmentation de pression dans la lumière intestinale et sensibilise les mécano-récepteurs à la distension.

La réponse à la distension commence par la contraction du muscle longitudinal puis contraction segmentaire du muscle circulaire qui commence avant la fin du premier temps et atteint son maximum avant la fin du relachement du muscle longitudinal.

- L'effet final est la propulsion du contenu intestinal dans le sens aboral.

La réponse des muscles longitudinaux à la distension n'exige pas l'intervention nerveuse extrinsèque.

Les mécano-récepteurs du grêle se distinguent de ceux de l'estomac par leur fonctionnement indépendant des réflexes vagaux.

- Le réflexe péristaltique est donc la résultante de l'action de l'innervation intrinsèque.

Par contre, l'hexaméthonium qui bloque la transmission synaptique au niveau de la fibre post-ganglionnaire du sympathique et du para-sympathique, inhibe l'activité du muscle circulaire. Le réflexe de mixage est donc sous la dépendance de l'innervation extrinsèque.

Les perturbations susceptibles de survenir au niveau du système nerveux intrinsèque dans les cas qui nous intéressent, peuvent être ramenées à celles intéressant le secteur cellulaire : 3ème secteur, et aux perturbations circulatoires régionales.

b) Innervation extrinsèque.

L'activité du muscle lisse du tractus gastro-intestinal est sous la dépendance :

- du plexus coeliaque et du plexus mésentérique supérieur pour le sympathique,
- du X pour le para-sympathique.

- Le sympathique.

- La stimulation sympathique est suivie de l'inhibition du muscle lisse couches circulaire et longitudinale.

Cette inhibition suivant la réponse vaso-constrictive après une longue période de latence; il semble que cette inhibition soit due à une réduction du flux sanguin intestinal.

Ce phénomène met en évidence l'interaction des différents facteurs.

- La sympathectomie à l'inverse accentue la motilité intestinale en même temps qu'apparaissent une diarrhée sanguinolente et de multiples ulcérations de l'estomac et de l'intestin grêle.

- Le para-sympathique.

La stimulation du vague entraine une augmentation de la motilité et du tonus. L'acétylcholine, médiateur chimique du para-sympathique, a un effet identique, mais fugace, à cause de sa destruction par la cholinestérase.

- L'influence de la vagotomie sur l'intestin et l'estomac est prononcée. Elle entraine une inhibition du tonus et de la motiiité.

Les effets de l'innervation extrinsèque sont multiples.

- les nerfs extrinsèques sont les voies empruntées par les centres supérieurs pour influencer l'intestin.

Ceci explique l'inhibition de l'activité intestinale, provoquée par les émotions, telles que la peur, la colère.

Les nerfs extrinsèques sont aussi le chemin emprunté par les réflexes intestinaux (par la voie des fibres afférentes) pour conduire) la conscience les sensations de douleur et de distension.

- ils sont responsables de réflexes intestinaux extrinsèques excitateurs. L'introduction d'aliments dans l'estomac et aussi dans l'intestin, provoque une augmentation du tonus et de la motilité d'une anse de Thiry Volla par l'intermédiaire d'un réflexe intestino-intestinal.

Ce réflexe disparait après dénervation de l'anse.

- ils sont responsables de réflexes intestinaux extrinsèques inhibiteurs.

- les réflexes intestino-gastriques produisant une inhibition de la motilité gastrique à la suite d'une distension d'une partie de l'intestin grêle, sont probablement conduits par le vague.

- la distension de n'importe quel segment de l'intestin ou du canal anal cause une inhibition de l'activité dans le reste de l'intestin.

Ce réflexe intestino-intestinal est indépendant du vague et les voies nerveuses de ce réflexe se trouvent dans le système sympathique thoraco-lombaire.

On peut ici se rapporter aux études qui ont été faites au sujet de la dilatation aiguë gastrique.

Les théories dynamiques neuro-végétatives sont actuellement partout admises, mais la nature exacte des perturbations nerveuses

qui lui donnent naissance n'est pas encore élucidée.

Les preuves expérimentales ne sont pas péremptoires.

La vagotomie bilatérale n'aboutit qu'à une atonie transitoire de l'estomac; l'énervation extrinsèque complète de l'estomac n'obtient guère mieux. En ajoutant à cette énervation extrinsèque un blocage novocaïnique du système nerveux autonome intra-mural, on provoque une énorme dilatation mortelle à condition que l'animal soit en période digestive.

Encore manque-t-il, pour reproduire exactement le tableau observé en clinique, l'abondante hypersecrétion. Celle-ci ne s'obtient qu'en adjoignant des injections d'histamine et alors la dilatation aiguë typique n'est obtenue qu'au prix d'un infarcissement total de l'estomac.

De toute façon, si on tente d'expliquer la maladie par une perturbation de l'innervation neuro-végétative de l'estomac, on se heurte à une contradiction.

La physiologie apprenant que les fibres nerveuses excito-motrices sont excito-secrétoires et qu'inversement les dibres inhibitrices de la motricité sont inhibitrices de la secrétion.

On s'explique mal que la maladie associe à une paralysie complète de l'organe une hypersecrétion aussi considérable.

La multiplicité des explications données à cette contradiction reflète bien leur caractère encore précaire.

- Pour DRAGSTEDT, il n'y a pas tant d'hypersecrétion que défaut de résorption des liquides intra-gastriques.
- Pour CREYSELL-SUIRE, le liquide intra-gastrique n'est pas le résultat d'une hypersecrétion, mais celui d'une extravasation plasmatique, à la faveur d'une perturbation de la perméabilité capillaire; il s'agirait donc du 3ème secteur liquidien vu plus haut. Nos observations tendraient à accréditer cette hypothèse.
- Pour REISCHAUER, il n'y aurait pas paralysie vagale, mais au

contraire hypertonie du pneumogastrique d'où spasme intestinal.

L'hypersecrétion est alors parfaitement logique et la dilatation gastrique n'est plus le phénomène primitif, mais une conséquence de l'hypersecrétion que l'estomac ne peut ni évacuer dans le grêle spasmé, ni résorber puisqu'il n'en possède pas normalement la fonction.

Cette dernière théorie semble également pouvoir être évoquée dans nos cas.

- La vagotomie n'a jamais été pratiquée au cours des interventions initiales.

- Il existe une sidération au niveau du duodénum qui peut faire soulever l'hypothèse de l'inertie duodénale primitive.

Mais quelle est l'origine de cette perturbation neuro-végétative.

On a d'abord cru qu'elle était provoquée par l'anesthésie.

C'est à un phénomène réflexe qu'on l'attribue aujourd'hui.

Toute excitation sensitive est susceptible de déclencher ce réflexe et plus particulièrement les excitations viscérales : manipulations opératoires qui irritent les éléments nerveux des mésos, traumatisme ...

2 - Autres facteurs.

- Facteurs mécaniques.

On peut, par analogie à la dilatation aiguë gastrique, évoquer une théorie mécanique à l'origine de l'inertie gastro-duodénale post-opératoire.

- par la pince mésentérique : fermée par traction exagérée sur le mésentère, la maigreur des sujets (Kundrat), associée à une brièveté anormale du mésentère (Muller) expliquerait que la chute du grêle dans le petit bassin puisse produire cette traction.

- les troubles mécaniques de la gastro-entérostomie sont possibles.

En matière de gastrectomie, les gastro-duodénostomies semblent plus mal s'évacuer que les anastomoses gastro-jéjunales. Or, dans l'un des cas que nous présentons, il s'agit d'une gastro-jéjunostomie.

D'autre part, en raison des complications dues aux anastomoses cholécysto et wirsungo-duodénales sur la même anse, nous avons été fidèles au principe de l'anastomose réservée au pancréas, celui-ci étant abouché au 4ème duodénum et la 1ère anse montée en Y étant destinée à la voie biliaire et à l'estomac.

- D'autres étiologies mécaniques sont possibles. Compression et étranglement de l'anastomose dans la brèche mésocolique. Hernie de l'anse dans la brèche, hernie dans l'hiatus rétro-anastomotique, enfin invagination rétrograde, qui peuvent survenir après les opérations les plus correctement exécutées.

Mais dans nos cas, cette théorie mécanique à l'origine de l'inertie gastro-duodénale semble pouvoir être éliminée au profit de la théorie dynamique; en effet, lors des réinterventions, aucun facteur mécanique n'a été décelé, les anastomoses étaient bien perméables.

- Facteurs infectieux.

L'infection localepeut être mise en cause à l'origine des perturbations observées. A la suite d'interventions portant sur le pancréas ou sur les voies biliaires, l'infection du foyer opératoire peut survenir, favorisé par une effraction des voies biliaires par exemple.

Elle aura pour conséquence la constitution d'une péritonite cloisonnée, d'un abcès sous-phrénique ou sous-hépatique ou d'une péritonite biliaire extériorisée ou non, une fistule pancréatique peut aboutir à une véritable péritonite chronique.

Or, rien de tout cela n'a pu être observé dans les cas que nous avons cités, la réintervention n'a pu mettre en évidence qu'un

oedème généralisé de tous les éléments de l'étage sus-mésocolique que nous mettons sur le compte de perturbations vasculaires, une participation inflammatoire peut être en cause cependant, avec des phénomènes de diapédèse.

- Facteurs enzymatiques : la pancréatite.

La survenue de pancréatite aiguë au décours d'interventions abdominales n'est pas exceptionnelle. Son diagnostic est souvent difficile dans le contecte de la maladie post-opératoire.

Elle survient surtout après interventions portant sur l'estomac, les voies biliaires, la rate et le pancréas. Elle peut se manifester aussi après des interventions abdominales situées à distance de l'aire pancréatique et la chirurgie des parathyroïdes peut également donner lieu à des réactions pancréatiques sérieuses mettant en évidence, du moins sur le plan nosologique, les relations indiscutables entre cette glande et le pancréas.

Certains facteurs peuvent être évoqués dans le déterminisme de ces pancréatites post-opératoires :

a) en cas de chirurgie gastrique difficile.

- lésions mécaniques, du tissu pancréatique, traumatisme de la tête du pancréas ou de ses vaisseaux, conséquence des difficultés techniques mais expérimentalement le pancréas supporte bien les traumatismes extrinsèques.

- lésion vasculaire, ligatures des artères gastro ou pancréatico-duodénales Ces ligatures seraient responsables de nécrose du tissu glandulaire mais la circulation pancréatique est extrêmement riche.

Cette hypothèse est peu vraisemblable.

- stagnation dans le moignon duodénal, fonctionnelle ou mécanique, qui serait responsable de reflux pancréatique.

- spasme du sphincter commun ou du sphincter pancréatique responsable de rétention pancréatique.

- lésion des canaux pancréatiques : hypothèse plus vraisemblable. L'écoulement de suc pancréatique dans la cavité péritonéale entraine des accidents sévères. Mais le traumatisme n'est pas toujours responsable.

WARREN cite le cas d'un malade réopéré pour ulcère peptique. Le moignon duodénal est examiné mais non mobilisé. La conséquence en fut une nécrose pancréatique ayant entrainé la mort.

On cite des cas de pancréatite après gastro-entérostomie.

Les pancréatites post-opératoires seraient 4 fois plus fréquentes lors d'interventions pour ulcère duodénal que pour ulcère gastrique ou cancer.

- facteur neurologique :

L'excitation du X augmente la concentration enzymatique du suc pancréatique et leur section n'abolit pas la totalité de la secrétion. (Celle inhérente aux facteurs homonaux persiste).

Cependant qu'elle favorise la stase duodénale, l'hypotonie du sphincter d'Oddi et les possibilités de reflux dans le Wirsung.

La pancréatite après intervention gastrique succède électivement à la résection des ulcères calleux, c'est-à-dire à une intervention qui conduit simultanément à blesser le parenchyme, à compromettre sa vascularisation et à troubler l'excrétion du suc pancréatique.

b) La chirurgie biliaire.

La fréquence de la pancréatite post-opératoire est là encore fonction de la complexité de l'acte opératoire.

- après cholécystectomie simple, elle est exceptionnelle.

- après cholécystectomie avec exploration radiologique opératoire, des voies biliaires, la fréquence augmente.

La pancréatite serait due à des réactions vaso-motrices étendues jusqu'au pancréas, engendrées par la distension des sphincters.

- après chirurgie de la voie biliaire principale, par décollement

du bloc duodéno-pancréatique, par blessure du parenchyme, des canaux ou des vaisseaux, par reflux de liquide sous pression dans le Wirsung en cas d'exploration radiologique.

- C'est surtout après action directe sur la papille que la pancréatite devient plus fréquente et ceci en dépit du fait que la section du sphincter facilite l'écoulement du suc pancréatique et celui de la bile.

Pour avoir une idée de fréquence de la pancréatite aiguë après opération sur le sphincter, nous nous limitons aux statistiques intéressantes publiées aux Journées Internationales d'Hépatologie en 1965.

Relatent des pancréatites aiguës, les auteurs suivants :

ARIANOFF..... 2 décès sur 244 opérés,
DEL VALLE ..... 11 cas avec 4 décès sur 174 opérés,
LEFEVRE ..... 1 décès sur 39 opérés,
ROUX ..... 3 cas avec 2 décès sur 148 opérés,
SALEMBIER ..... 9 cas avec 6 décès sur 138 opérés,
ZAVALETA ..... 2 décès sur 79 opérés,

Au total : sur 822 cas, 23 pancréatites aiguës (2%) dont 17 mortelles

Mais, on peut ajouter à ces chiffres ceux qui sont rapportés par les auteurs suivants :

ALIVISATOS, à propos de 16 observations
ALMASQUE-DEDEU, 52 "
BOURGEON " 100 "
GRIMOUD " 64 "
MAZIMERZ " 47 "
LAMY " 100 "
MESTER " 50 "
R. de ROSA " 31 "
STALPORT " 177 "

qui prétendent n'avoir observé aucun cas de pancréatite aiguë.

Ceci nous conduit dès lors à la proportion de :

23 pancréatites aiguës sur 1433 opérés : 1,6 % .

c) La chirurgie de la rate.

Expose à des réactions pancréatiques particulières, apanage des splénectomies difficiles pour rates volumineuses et adhérentes, elles entrainent une nécrose progressive du segment caudal du pancréas car la vascularisation caudale de la glande est tributaire de l'artère splénique.

Mais cette réaction pancréatique caudale ne peut guère être en cause dans la pathogénie de l'inertie gastro-duodénale.

d) Lors d'interventions pancréatiques.

La pancréatite post-opératoire est particulièrement grave, si la glande a conservé ses activités secrétoires. Toutes les causes déclenchantes intéressant les lésions pancréatiques possibles se retrouvent ici.

Nous avons vu à propos du diagnostic différentiel quelles sont les manifestations cliniques dans les formes typiques des pancréatites post-opératoires.

En réalité, une forme un peu particulière de pancréatite réactionnelle post-opératoire ne peut être éliminée.

Il pourrait s'agir de pancréatite oedémateuse.

On sait, en effet, que tous les intermédiaires peuvent se rencontrer et l'on peut imaginer une forme subaiguë de pancréatite qui corresponde aux lésions macroscopiques mises en évidence à l'occasion de nos interventions.

Rappelons que dans nos observations, ne fut jamais notée d'augmentation du taux de l'amylasémie.

D'ailleurs, le pancréas est inclus dans la région traumatisée et il est normal qu'il participe aux phénomènes inflammatoires locaux.

Le seul point délicat serait de savoir si son action prédomine pour expliquer l'infiltration des organes de voisinage ou s'il

s'agit d'une réaction pancréatique secondaire aux phénomènes inflammatoires régionaux.

Nous avons trouvé dans la littérature plusieurs observations venant à l'appui de ces deux hypothèses possibles.

1 - MM. LEVRAT et Collaborateurs :

citent le cas d'une sténose duodénale grave constituant le premier symptôme d'une pancréatite subaiguë réalisant le tableau d'une sténose duodénale haute avec vomissements abondants et où l'intervention chirurgicale a permis de mettre en évidence :

- une paroi gastrique inflammatoire
- une pancréatite subaiguë avec augmentation de volume de la tête du pancréas.

2 - MM. FAVRE et LOUIS :

citent deux cas de pancréatite chronique à forme sténosante pyloro-duodénale.

3 - M.C. ANDERSON :

invoque la stase veineuse comme facteur favorisant dans la constitution d'une pancréatite nécrosante. Une expérimentation poursuivie chez le chien lui a permis de démontrer que l'oedème et l'hémorragie intra-pancréatiques produits par l'injection d'enzymes protéolytiques dans les espaces inter-lobulaires du pancréas, pouvaient être transformés en nécrose pancréatique mortelle quand la circulation veineuse pancréatique était partiellement obturée.

D'où possibilité d'un facteur circulatoire favorisant permettant d'expliquer une réaction pancréatique secondaire.

Dans l'état actuel des choses, il n'est pas possible de trancher sur le fait que la réaction pancréatique soit primitive ou secondaire.

Cependant, bien que la pancréatite n'ait pu être affirmée macroscopiquement dans la majorité de nos cas, nous ne pouvons éliminer de façon certaine ce facteur parmi les différents éléments susceptibles d'être en cause.

CONCLUSION.

Nous avons considéré toutes les possibilités de perturbations de la motilité gastro-duodénale.

Il semble pouvoir exister dans nos observations une intrication des différents phénomènes, cependant certains faits particuliers peuvent orienter en faveur de facteurs prédominants.

Nous pouvons éliminer toutes causes mécaniques ou infectieuses puisque nous n'en avons trouvé aucun signe lors de nos réinterventions.

Nous avons eu la preuve de l'équilibre hydro-électrolytique correct de nos malades par de nombreux contrôles biologiques... en particulier lors de l'installation du syndrome.

Un élément thrombotique ne peut être éliminé à coup sûr.

- Le 3ème secteur liquidien semble avoir un rôle de premier ordre; les constatations anatomiques lors des réinterventions sont caractéristiques et pour appuyer cette hypothèse, il y a l'augmentation spectaculaire du taux des urines coïncidant avec la reprise des fonctions digestives normales pouvant correspondre à la réabsorption de ce 3ème secteur liquidien.

Ce 3ème secteur affecte à la fois le métabolisme cellulaire, la vascularisation locale et l'innervation intrinsèque, ce qui suffit à expliquer l'inertie gastro-duodénale constatée.

Mais le problème est de savoir pourquoi ce 3ème secteur garde-t-il son potentiel d'infiltration paralysante aussi longtemps.

- Et pour tenter d'expliquer ces faits, nous invoquerons la possibilité d'une pancréatite oedémateuse associée, le pancréas étant inclus dans le 3ème secteur, mais peut-être, comme nous venons de le voir, cette réaction pancréatique agit-elle comme primum novens.

THERAPEUTIQUE

Dans les cas décrits précédemment, un tableau de sidérationtion digestive supérieure est apparu et un véritable cercle vicieux entretient les phénomènes :

- infiltration oedémateuse et inflammatoire susceptible d'être réflexogène par elle-même et d'aggraver son propre potentiel d'inertie digestive.

La gravité du tableau clinique, les problèmes de réanimation pratiquement insolubles auxquels nous aboutissons, nous montrent tout l'intérêt du traitement préventif.

1 - TRAITEMENT PREVENTIF.

- Dans la période pré-opératoire :

Nous nous efforcerons d'assurer un équilibre hydro-électrolytique correct ainsi qu'un apport énergétique adéquat.

Nous avons vu dans l'étude pathogénique de ce syndrome tout l'intérêt que comporte cet élément thérapeutique par son influence sur l'équilibre métabolique cellulaire.

L'équilibre protidique fera lui aussi l'objet de toute notre attention car l'on connait l'important catabolisme protidique dont est responsable toute intervention chirurgicale et la difficulté de compensation dans les premiers jours post-opératoires.

- Pendant l'intervention :

La technique chirurgicale sera la moins traumatisante

possible, car l'on sait le rôle déterminant du traumatisme opératoire dans la constitution du 3ème secteur liquidien et l'importance que peut prendre la moindre lésion pancréatique cellulaire vasculaire ou nerveuse dans la constitution d'une pancréatite post-opératoire.

La lignocaïne en application locale dans le foyer opératoire aura une influence bénéfique.

Ainsi, dans la chirurgie hépato-biliaire, qui est de l'avis de tous parmi les plus réflexogènes, Y. SALEMBIER et C. LENGLART préconisent l'association à l'anesthésie générale d'une anesthésie locale de contact réalisée grâce au chlorydrate de diéthylamino-2-6-diméthylacétalénide (1) à 1 % (un flacon par heure pour un adulte de 60 kg) versée dans la région du plexus solaire. En cas d'opération sphinctérienne, SALEMBIER, comme d'autres auteurs : HEFP, CHAMPEAU, pratique une infiltration anesthésique (à l'aide d'une aiguille intra-dermique) de la papille.

Cette méthode comporte donc un intérêt double par la protection neuro-végétative efficace qu'elle assure en coupant les réflexes nociceptifs et par son action analgésique qui la fait utiliser éventuellement en post-opératoire en injection dans le drain sous-hépatique.

Elle aurait de plus l'intérêt de prévenir la réaction pancréatique post-opératoire associée à raison de 0,40 à 1,20 g. par jour à un antispasmodique tel le bromure de N-butylscopolamine (2) 1 à 3 ampoules par jour.

L'anesthésie.

- L'anesthésie générale.

- Dans la recherche de la perfection de cette anesthésie, une fois éliminées les drogues dont la toxicité pour le foie est reconnue et les agents inflammables ou explosifs, ce qui compte avant tout ce sont les qualités de cette anesthésie :

- Le relachement abdominal dans cette chirurgie doit être excellent pour faciliter des gestes chirurgicaux souvent délicats.

---

(1) : Xylocaïne - (2) : Buscopan -

- Une protection neuro-végétative efficace doit être le complément indispensable de cette anesthésie et, lorsque des dissections étendues ont lieu dans des territoires richement innervés, cette considération prime le souci de modifier les résultats des explorations manométriques et radiologiques.
- Toutes modifications du PH et notamment toute hypercapnie doivent être évitées.
- Les méthodes pour atteindre ces buts sont maintenant classiques : curarisation, usage prudent de neuroplégiques, maintien d'échanges respiratoires satisfaisants. Mais l'intérêt de la respiration instrumentale doit être souligné dans ce type de chirurgie. Mieux que la respiration contrôlée manuelle, une ventilation mécanique comportant une inspiration à pression positive et une expiration à pression négative assurera des échanges respiratoires optima et évitera toute hypercapnie. Mieux, elle permet de diminuer l'intoxication anesthésique et les doses utiles de curarisants.

Cette dernière constatation n'est pas négligeable si l'on admet l'effet sensible de ces drogues sur la motilité intestinale et leur action retardatrice sur la reprise du transit.

- Le type d'anesthésie peut aussi être discuté. De nombreux expérimentateurs ont montré le rôle dépresseur des anesthésiques généraux par inhalation sur la tonicité gastrique (KELLING, BARON, BARSONY).

JOHNSON et MANN ont remarqué à ce sujet que les anesthésiques intra-veineux avaient une action moindre sur le tonus gastrique.

Ainsi, beaucoup évitent d'utiliser pour la chirurgie sus-mésocolique les anesthésiques par inhalation.

De plus, certains sont inflammables et, en raison de l'emploi systématique du bistouri électrique, la plupart des auteurs ont dû

renoncer à l'emploi du Cyclopropane et de l'Ether, qui peut de plus donner des complications pulmonaires.

D'autres, parce qu'ils ont la réputation de donner des complications hépatiques, tels le Fluothane et le Penthrane, ne sont pas utilisés dans ce genre de chirurgie.

Ainsi, la plupart n'utilise comme anesthésiques par inhalation que le protoxyde d'azote dénué de toute action sur le tractus gastro-duodénal.

On préfère à l'anesthésie générale par inhalation les méthodes d'anesthésie intra-veineuse. On a ici le choix entre :

- l'anesthésie au pentothal-curare, la plus couramment utilisée.
- les anesthésies générales réalisées à l'aide d'agents non barbituriques: hydroxydione ou gamma OH,
associés à une analgésie et à une curarisation complémentaires.
- la neuroleptanalgésie, réalisant une "anesthésie sans anesthésique" grâce à l'association du neuroplégique et d'un analgésique, mérite un intérêt particulier à cause de l'utilisation large des analgésiques qu'elle nécessite. Nous avons vu, à l'occasion de l'étude pathogénique du syndrome qui nous intéresse ici, les effets nocifs de la morphine. Or, si la morphine est rarement utilisée en anesthésie, par contre les analgésiques de synthèse comme la péthidine, le dextromoramide et la phénopéridine, sont d'un emploi courant.

. La péthidine a une action générale antispasmodique sur le muscle lisse, au niveau du tractus gastro-duodénal. Elle est spasmolytique sur la fibre excitée, ce qui pourrait être bénéfique, mais elle entraine un spasme du sphincter d'Oddi capable d'engendrer une rétention biliaire et un reflux de bile dans le Wirsung générateur de pancréatite. Son emploi n'est donc pas recommandé.

. Le dextromoramide a une action moindre sur la motilité digestive que la morphine et la péthidine, ce qui peut justifier son emploi.

. La phénopéridine aurait une action négligeable sur le transit gastro-intestinal et on noterait une reprise rapide du transit intestinal sous neuroleptanalgésie au Droleptan et Phénopéridine associés.

De plus, le Droleptan assure une protection neuro-végétative efficace, ce qui augmente encore l'intérêt de la technique.

Mais la neuroleptanalgésie pure est impensable en chirurgie abdominale, il faut y associer un certain degré de curarisation, ce qui diminue son intérêt.

- La rachi anesthésie et l'anesthésie épidurale.

Réunissent toutes les conditions propres à faciliter l'acte opératoire :

- résolution musculaire parfaite
- anses intestinales contractées
- silence abdominal
- absence de saignement
- suppression des réflexes sympathiques

Elles possèdent en outre une action favorable sur la reprise du transit en post-opératoire. Cependant, pour qu'elles atteignent leur but, il faut qu'elles remontent jusqu'au 4ème espace intercostal.

Dans ces conditions, les 6 derniers muscles intercostaux sont paralysés, le fonctionnement des 6 premiers reste suffisant pour assurer une ventilation normale, mais toute paralysie plus étendue risque de provoquer des troubles de la ventilation et l'acidose respiratoire.

Or, nous avons vu précédemment l'importance d'un maintien correct de l'équilibre acido-basique qui peut être assuré du point de vue respiratoire par l'utilisation des respirateurs artificiels qui est impossible ici.

En outre, l'hypotension qu'elle entraine par la levée des résistances vasculaires périphériques peut être un inconvénient chez des sujets fatigués.

De toutes façons, cette chute tensionnelle sera mise à profit pour assurer un remplissage vasculaire satisfaisant et éventuellement limitée par l'administration d'hypertenseurs.

- L'anesthésie locale n'est guère à envisager dans le cas qui nous occupe car elle ne permet pas, en général, de geste chirurgical majeur, tels que ceux qui sont à l'origine de notre syndrome.

Le type de l'anesthésie utilisé dans nos observations est le suivant :

- la prémédication associait : l'atropine, le phénergan, le dolosal;
- l'induction utilisait : le viadril en perfusion intra-veineuse à raison de 1 g. à 1,50 g. dans 500 cc de sérum glucosé à 5 %, suivant le cas, dont la moitié passait en 20 minutes, assurant déjà un certain degré de somnolence, l'intubation trachéale était alors réalisée sous pentothal et flaxédil.
- l'entretien de l'anesthésie était réalisé grâce au Viadril avec des doses totales de pentothal de 50 à 70 ctg. en moyenne, mais toujours inférieures à 1 g., en associant le mélange protoxyde d'azote-oxygène à raison de 50 %. L'analgésie était assurée par de petites doses de palfium toujours inférieures à 3 mg.

La ventilation contrôlée grâce à l'appareil de Sabathie-Fourès était toujours utilisée, assurant une bonne ventilation et permettant d'utiliser des doses moindres de curare et d'anesthésiques.

Cet ensemble assurant une anesthésie satisfaisante pour l'acte chirurgical ne semble pas pouvoir intervenir dans le déterminisme de l'inertie gastro-duodénale post-opératoire qui se produit longtemps après l'élimination des drogues anesthésiques.

La protection neuro-végétative dans ce type d'anesthésie peut paraitre insuffisante, rappelons que l'anesthésie locale à la Xylocaïne est réalisée de façon systématique.

- Le montage.

Nous avons vu précédemment qu'en matière de gastrectomie, les gastro-duodénostomies semblaient plus mal s'évacuer que les anastomoses gastro-jéjunales.

Cependant, dans les observations 1 et 2, il s'agissait de gastro-entérostomies.

Dans les deux dernières observations, aucune erreur de montage ne peut être incriminée puisque :

- dans l'observation 4 il n'a été pratiqué qu'une cholécystectomie et une splénectomie.
- dans l'observation 5 on a pratiqué un large drainage de faux kyste du pancréas et une cholécystectomie suivie de drainage trans-cystique.

Bien qu'aucune erreur de montage n'ait pu être relevée dans nos observations, nous ne saurions assez souligner le rôle important du montage pour l'évacuation satisfaisante du contenu digestif.

- Dans la période post-opératoire.

- Afin d'éviter les complications thrombo-emboliques, on adopte le principe du lever précoce (souvent le lendemain).

Un traitement anticoagulant sera mis en oeuvre vers le 4ème jour après l'intervention.

- La rééquilibration hydro-électrolytique fera l'objet de soins attentifs. Elle sera basée sur le bilan des entrées et des sorties en sachant que sur le plan quantitatif : aux besoins de base constitués par les pertes insensibles, la respiration, la diurèse, il faudra ajouter la quantité de liquide recueillie par l'aspiration digestive : 2 litres par jour en moyenne dès les premiers jours post-opératoires dans nos différents cas.

Sur le plan qualitatif, les bilans ioniques sanguins et urinaires nous guideront.

- Le sodium : les besoins de base sont de 100 mEq par jour mais il y a en outre des pertes par les liquides d'aspiration, un certain degré de stockage intestinal, l'existence du 3ème secteur.

L'hyponatrémie sera corrigée par l'association sodium-potassium-glucose-insuline, car on connait dans ces cas les dangers de l'intoxication par l'eau qui peut donner des troubles cérébraux par hyperhydratation cellulaire.

- Le potassium : le capital potassique peut être rapidement diminué par arrêt alimentaire, par destruction cellulaire, par souffrance cellulaire et hypercatabolisme protidique, par perte urinaire importante augmentée par l'agression. Il peut être responsable d'iléus paralytique et de tubulopathie hypokaliémique.

Il faut d'autre part éviter les dangers de l'hyperkaliémie en assurant une diusère suffisante : 1000 cc. par jour et en fournissant du glucose-insuline qui entraine un apport énergétique et permet au potassium d'entrer dans la cellule.

- Le calcium peut être utile; c'est un excellent tonicardiaque et tonivasculaire.

- Le magnésium en quantité insuffisante peut être responsable de troubles neuro-musculaires.

- La rééquilibration protidique :

Les hydrolysats de protéines, les préparations d'albumine humaine semblent pouvoir limiter les réactions oedémateuses, en raison de leur pouvoir oncotique élevé et de ce fait elles pourront faciliter la récupération par le courant sanguin du liquide immobilisé dans le 3ème secteur.

D'autre part, leur usage limitera dans une certaine mesure le catabolisme azoté des premiers jours.

Le sang, les culots globulaires, pourront parfois être utiles en cas de pertes sanguines importantes lors de l'intervention.

- Les besoins énergétiques :

Ils sont considérables : 3000 calories par jour en moyenne.

Ces besoins de base sont encore augmentés en cas d'hyperthermie et par le catabolisme azoté post-opératoire. Si l'agent énergétique est le glucose à 10 %, avec un apport de 4 l./jour, il ne sera fourni au malade que 1600 calories. On peut discuter ici de l'intérêt des lipides intra-veineux qui, sous un faible volume, permettent un apport calorique bien supérieur.

Le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique et énergétique est capital car on sait l'importance du retentissement de toute perturbation du secteur vasculaire sur le métabolisme cellulaire et son rôle non négligeable dans l'élaboration de l'inertie gastro-duodénale.

- Les anti-enzymes :

Seront utilisés en per-opératoire et les jours suivants dans un but préventif lorsque l'intervention aura porté sur le pancréas ou s'il s'agit d'une sphinctérotomie. Melle JACQUIN signale l'intérêt des albumines humaines et du dextran qui auraient un pouvoir anti-trypsinogène.

- Les antibiotiques :

Seront prescrits après toute intervention digestive comportant un risque d'infection : section ou anastomose de portion du tube digestif ou des voies biliaires.

- L'aspiration gastro-duodénale :

Mise en route en per-opératoire systématiquement lorsqu'il y a une exploration radiologique au cours de l'intervention ou une anastomose digestive, sera maintenue jusqu'aux premiers signes de reprise du transit digestif et retirée après clampage de la sonde et essai de boissons.

Dans les cas que nous avons exposés, la reprise du transit intestinal est un signe trompeur puisqu'il y a dissociation entre

le non retour du transit gastro-duodénal et la reprise du transit intestinal.

Il faudra se baser sur la quantité de liquide aspiré.

- Certains proposent même : chez des malades dénutris et fatigués, et qu'il y a intérêt à alimenter précocement,et chez ceux qui ont subi une vagotomie pour ulcère duodénal, une gastrostomie de décharge et d'alimentation systématique à l'aide d'une sonde à double courant de Maurice LEE, proposée également par Gaudart d'Allaines :
- l'une des extrémités se termine dans l'estomac que l'on aspire.
- l'autre se prolonfe dans le 3ème duodénum et est utilisée pour l'alimentation.

Ce procédé a été utilisé avec succès par WALCKER et Collaborateurs. Les malades traités de la sorte reçoivent des perfusions liquidiennes très précoces dans le circuit d'alimentation de la sonde, toutes perfusions veineuses sont en principe ainsi supprimées.

C.J.L. MOREL de Buenos-Aires a adopté les bienfaits de la gastrostomie post-opératoire de décharge et d'alimentation depuis plus de 5 ans.

La technique est plus simple que celle de WALCKER et Collaborateurs car elle n'utilise pas de sonde spéciale mais deux sondes en plastique indépendantes très banales :
- l'une d'un assez gros calibre, 5,3 mm de diamètre, est destinée à aspirer le contenu gastrique.
- tandis que l'autre, plus fine, 1,5 mm, et plus longue, est introduite à travers le pylore, jusque dans la lumière du 4ème duodénum.

S'il s'agit d'une gastro-entérostomie, cette sonde est introduite à travers l'anastomose de la 1ère anse jéjunale sur 30 cm environ.

Ce procédé utilise donc deux sondes très banales bon marché et disponibles dans tout centre chirurgical. Surtout, il est possible d'adapter la longueur des sondes à chaque cas particulier, ce

qui n'est pas possible avec la sonde de Gaudard d'Allaines quand on n'en a pas plusieurs modèles.

Pour le reste, la technique d'aspiration et d'alimentation est la même que précédemment.

Il nous appartient de discuter ici de l'opportunité de cette technique :

1) La gastrostomie de décharge comporte quelques avantages sur la pratique de l'aspiration gastro-duodénale par voie haute :
- elle libère le carrefour aéro-digestif et par là même évite les fausses routes en cas de régurgitations en dehors de la sonde d'aspiration.
- elle est plus confortable pour le malade et a une influence psychique favorable.
- elle évite toutes les complications dues à la sonde naso-gastrique.
- son association à une alimentation jéjunale permet la suppression des perfusions intra-veineuses, une alimentation mieux équilibrée et une absorption plus physiologique.
- d'autre part, la gastrostomie est un geste bénin, elle peut être mise en parallèle avec par exemple une cholécystostomie de décharge pratiquée couramment dans la chirurgie des voies biliaires et elle ne semble pas comporter plus de risques que cette dernière.

2) Quelques inconvénients sont à relever cependant :
- le problème de l'herméticité de la paroi ne se pose pas avec la sonde à double courant de Maurice LEE (qui comporte une section externe régulièrement circulaire) si l'on prend soin de fermer l'incision gastrique par une bourse.
- par contre, si l'on utilise les deux sondes juxtaposées sortant par le même orifice de gastrostomie de C.J.L. MOREL, l'herméticité semble douteuse et les fuites de liquide gastrique pourront être responsables de complications infectieuses locales.

La solution à ce problème serait de faire sortir chaque sonde par un orifice distinct. Certains (SALEMBIER) ont même proposé

l'adjonction de ballonnet permettant l'herméticité au niveau de l'estomac et l'adaptation d'un système de manchon rendant la sonde solidaire de la paroi cutanée (fig.).

- la faible proportion d'inertie gastro-duodénale post-opératoire après des interventions portant sur la région sus-ombilicale ne semble pas justifier cette mesure préventive systématique.

De plus, la sonde de gastrostomie est parfois enlevée précocement et dans ce cas elle ne comporte guère plus d'avantages que l'aspiration naso-gastrique.

Cette mesure préventive systématique nous semble donc excessive :

- cependant, chez des sujets particulièrement dénutris et chez qui se pose le problème d'une réalimentation précoce, elle peut rendre de grands services.
- en cas de dissection particulièrement difficile, de vagotomie, de remaniement inflammatoire du pancréas, d'effraction pancréatique, de dépéritonisation, l'indication pourra en être posée en per-opératoire et cette mesure sera capable de pallier les difficultés que nous avons décrites.

A cette mesure systématique, nous préférons la technique que nous proposons dans le traitement curatif dont l'indication ne sera posée que devant le syndrome très particulier de l'inertie gastro-duodénale post-opératoire. C'est l'association d'une gastrostomie d'aspiration et d'une jéjunostomie d'alimentation, car à ce stade il ne sera plus possible de passer une sonde dans le jéjunum par voie gastrique. En effet, la réintervention se passe à gauche et en raison des remaniements adhérentiels et inflammatoires post-opératoires, il sera pratiquement toujours dangereux sinon impossible de sentir et de diriger la sonde à travers la lumière duodénale ou jéjunale.

2 - TRAITEMENT CURATIF.

En pratique, tout se résume à une question de temps.

En effet, cette sidération digestive supérieure évoluant de façon irréversible pendant une ou deux semaines entraine des problèmes de réanimation pratiquement insolubles, d'autant que l'abondance du liquide aspiré (jusqu'à 6 litres par jour dans l'observation 4) ne permet pas toujours un équilibre strict entre les entrées et les sorties.

a) Différentes mesures thérapeutiques peuvent être tentées au début sur le plan médical :

- Les médications péristaltogènes :

- La prostigmine peut être utilisée à raison de 0,25 à 1 mg. en sous-cutané ou intra-musculaire.

- La post-hypophyse, les sympathicolytiques (génésérine, yohimbine) ont donné parfois aussi des résultats dans l'atonie digestive, post-opératoire.

- VARAY et Collaborateurs préconisent l'acide phényl-diméthyl-acétique (F.D.A.) qui est un cholérétique acide particulièrement actif.

Son action s'exerce électivement au niveau du duodénum, du jéjunum, du grêle inférieur.

En cas de stase gastrique, l'administration intra-veineuse de F.D.A. entrainerait le déclenchement immédiat de la kinésie gastrique.

- Le métoclopramide comme modificateur du comportement gastro-duodéno-jéjunal a fait l'objet de plusieurs études récentes.

L'injection intra-veineuse de 10 à 20 mg. de métoclopramide provoquerait chez l'adulte normal, au niveau de l'estomac, des contractions plus fréquentes, plus rapides, d'amplitude augmentée.

Au niveau du bulbe duodénal et du sphincter pylorique, une ouverture large du canal pylorique, une distension du bulbe.

Au niveau du duodénum, une augmentation du calibre.

Mais cette étude a été faite chez l'homme normal. Le métoclopramide aurait-il un effet aussi spectaculaire sur le tractus digestif remanié ?

- Les anti-inflammatoires :

Seront à adjoindre systématiquement au traitement.

Par leur action au niveau des mucco-polysaccharides dont ils augmentent l'affinité pour l'eau, ils entrainent la résorption de l'oedème interstitiel, action primordiale au niveau du 3ème secteur.

De plus, ils diminuent la perméabilité capillaire.

Et si un drain sous-hépatique est resté en place, on adjoindra au traitement par voie générale des instillations locales.

- Les anti-enzymes :

Si l'on retient la pathogénie pancréatique du syndrome, l'association d'anti-enzymes au traitement peut être bénéfique.

- Le zymofren inhibe l'action protéolytique de la trypsine mais ne s'oppose pas à la formation de cette enzyme à partir du trypsinogène. Il sera utilisé à dose thérapeutique à raison de 40.000 à 60.000 unités par jour.

- L'iniprol inhibe l'activité trypsique mais empêche également l'activation du trypsinogène par la trypsine.

Pour être efficace, le traitement devra être précoce, intense et prolongé. Les inhibiteurs de protéases auraient pour but de limiter le foyer initial, ils permettent surtout de minimiser les conséquences vitales de l'affection.

- Les antibiotiques :

Seront aussi de mise dans la ligne de l'inhibition des entéro-bactéries : tifomycine, colimycine ou antibiotiques à spectre large : solnicol, terramycine.

- Les anticoagulants :

Peuvent être systématiquement utilisés, puisqu'on sait

qu'un élément thrombotique doit toujours être soupçonné.

- L'aspiration gastrique :

Sera obligatoirement poursuivie. Si elle avait été supprimée, la survenue de vomissements, l'intolérance alimentaire absolue, la constitution progressive d'une distension abdominale vite impressionnante, obligeront à la reprendre.

Dans certains cas, malgré la reprise du transit intestinal dans des délais relativement normaux, l'aspiration gastrique, ramenant des quantités de liquide importantes, n'aura pu être supprimée.

Dans d'autres cas, la tolérance de la dilatation gastro-duodénale est stupéfiante et il ne faut négliger aucun des petits signes prémonitoires : digestion difficile, petite fébricule, douleurs de type diaphragmatique, avec irradiation vers l'épaule gauche, très caractéristique, pour poser le diagnostic.

Dans ces cas, la radiographie en montrant une ascension diaphragmatique, une volumineuse poche à air, le confirme.

En tout état de cause, il faut évacuer l'estomac.

Le maintien de cette aspiration par voie haute plus d'une semaine n'est pas exempt d'inconvénients.

HANSELMAN et MEYER ont bien décrit ces complications de l'intubation gastro-intestinale.

Loin de chercher à restreindre les indications, les avantages de l'aspiration digestive n'étant plus à souligner, ces auteurs ont voulu montrer par là qu'il ne s'agissait pas d'une méthode de tout repos, qu'une surveillance de tous les instants et des précautions particulières étaient nécessaires chaque fois qu'une aspiration digestive était mise en place. Car celle-ci peut être responsable :

- de lésions naso-pharyngées,
  laryngées,
  oesophagiennes,
  et même intestinales,

- d'un encombrement broncho-pulmonaire par irritation et hypersecrétion réflexe,
- de plus, la sonde elle-même peut s'altérer.

Afin de chercher à éviter ces complications, il convient de bien poser les indications de l'intubation digestive et de savoir la limiter dans le temps.

HANSELMAN et MEYER sont d'ailleurs d'accord pour conseiller, en cas d'aspiration gastrique prolongée, une gastrostomie complémentaire de décharge.

- Mais le problème capital est celui de la rééquilibration hydro-électrolytique.

Nous retrouvons ici les prescriptions du traitement préventif, mais notre réanimation va être vite dépassée.

Théoriquement, la rééquilibration énergétique et hydro-électrolytique peut être réalisée par voie parentérale : intra-veineuse ou sous-cutanée.

Cependant, dans la pratique, elle est difficile à réaliser correctement surtout si elle se prolonge :

- sur le plan qualitatif, les renseignements fournis par l'ionogramme sont souvent ceux de la veille et perdent de leur valeur lors de la prescription de la réanimation.
- sur le plan quantitatif, l'état des veines se détériore par les perfusions répétées et il est impossible de passer longtemps des quantités importantes de liquides.

Enfin, la meilleure absorption est de toute façon d'ordre digestif, car elle permet d'administrer un nombre de calories supérieur et de bénéficier des phénomènes de sélection digestive si le transit intestinal fonctionne, ce qui est le cas dans nos observations.

Considérant simultanément :

- les inconvénients de l'aspiration gastrique au long cours par sonde nasale,

- l'absence de résultats tangibles après 8-10 jours de traitement intensif,
- l'état précaire du malade,
- l'impossibilité de maintien d'un équilibre humoral correct,
- l'évolution fatale dans nos deux premiers cas,
- le rétablissement du transit intestinal dans des délais normaux,

nous pensons que le traitement chirurgical s'impose et l'association d'une gastrostomie d'aspiration et d'une jéjunostomie d'alimentation nous a paru logique.

b) Traitement chirurgical :

L'indication opératoire est posée en général à la fin de la première semaine. Il semble donc préférable de ne pas réintervenir directement sur le foyer opératoire en raison de la difficulté et du danger de la libération d'adhérences. Dans les 3 observations rapportées, nous avons effectué la gastrostomie et la jéjunostomie par deux incisions séparées.

1) la gastrostomie :

est faite par incision sous-costale gauche. L'estomac est le premier organe qui se présente, pratiquement toujours libre et facilement abordable, on peut donc le modiliser pour placer l'orifice de gastrostomie dans le bas fond antral versant grande courbure.

L'herméticité est obtenue par deux fils en bourse à la Fontan.

Nous utilisons la sonde de Winisdoerffer munie d'un ballonnet gonflable et une collerette pariétale assurant l'accollement de l'estomac à la paroi (fig.).

2) la jéjunostomie :

est pratiquée par une deuxième incision verticale pararectale gauche d'une dizaine de centimètres. L'espace sous-mésocolique est libre à ce niveau et, soit que l'on déroule la première anse

rencontrée, soit que l'on repère le pied de l'anastomose en Y, on se repère facilement, en général beaucoup plus vite qu'on ne le craignait a priori. Lorsqu'on se trouve sur la première anse en tissu parfaitement sain (car le jéjunum n'est pas infiltré), on place la sonde dans le sens du péristaltisme. Ici également on place deux fils en bourse et un plan invaginant à la Witzel est pratiqué sur une longueur de 6 à 7 cm. L'anse est solidarisée à la paroi. On aura donc prévu à l'avance l'orifice de sortie (en dehors de la plaie de réintervention) de façon à éviter toute coudure.

A la faveur de ces deux incisions, on tentera bien entendu de vérifier le mieux possible le foyer opératoire. Il est difficile de contrôler un montage, on peut surtout apprécier l'état du 3ème secteur (biopsie éventuelle) et repérer une collection éventuelle.

3) la réanimation :

a) dans un premier temps :

- les 24 premières heures, la sonde de gastrostomie sera mise en aspiration douce tandis que la sonde jéjunale sera siphonnée, en attendant que s'organise autour de cette dernière une adhérence satisfaisante. Les perfusions intra-veineuses seront donc poursuivies.

b) dès le 2ème jour, dans la plupart des cas il sera possible de mettre en oeuvre l'alimentation par voie jéjunale. Le liquide d'aspiration gastrique, recueilli dans un bocal stérile, sera conservé à la température de la pièce et réinjecté en goutte à goutte par la sonde de jéjunostomie, le plus précocement possible avant tout début de fermentation. Le goutte à goutte sera réglé très lentement au début, afin d'éviter tout phénomène de distension intestinale, puis accéléré sous surveillance stricte.

Au début, le liquide aspiré ne peut être réinjecté en totalité, les perfusions intra-veineuses compensatrices seront alors poursuivies puis, petit à petit, le débit des perfusions jéjunales sera augmenté, le plus souvent tout le liquide aspiré pourra être réinjecté

et il sera même bientôt possible d'y adjoindre un repas équilibré type Rénutryl 500 qui contient 500 calories par boite de 375 ml. On peut même adopter une alimentation se rapprochant de la normale, passée éventuellement au mixer. Les perfusions intra-veineuses seront alors supprimées.

Cette réanimation pourra être poursuivie aussi longtemps que nécessaire et pour les trois cas que nous présentons, elle a permis de passer le cap difficile. La reprise du transit gastro-duodénal est apparue dans des délais constants pour nos trois malades : exactement le 17ème jour après l'intervention initiale.

Elle se traduit par une diminution spectaculaire des liquides d'aspiration gastrique coïncidant avec une augmentation importante de la diurèse.

La réalimentation par voie orale est alors possible, la sonde de gastrostomie sera bouchée pendant au moins 48 heures avant d'être enlevée.

La seule complication possible sera la survenue de diarrhée qui pourra nécessiter la diminution du débit de perfusion et l'adjonction d'un traitement par caroube, bismuth ou extraits d'opium.

Arguments en faveur de ce procédé :

Le confort du malade est nettement amélioré par cette pratique.

Les liquides aspirés par la sonde de gastrostomie riches en ions et en secrétions digestives réintroduits par l'orifice de jéjunostomie, assurent une compensation simple des pertes, une réalimentation équilibrée et substantielle peut y être adjointe, réalisant un moyen de nutrition physiologique.

Les perfusions intra-veineuses de plus en plus difficiles pourront ainsi être supprimées, ce qui favorisera le repos du malade.

Ainsi est réalisé un "by-pass" digestif puisque ce procédé a permis de court-circuiter le segment digestif atteint d'inertie.

Le seul inconvénient est la nécessité d'une réintervention chirurgicale sur un malade à l'état général précaire, mais il s'agit d'une intervention simple nécessitant deux petites incisions. L'estomac est sous la peau et facile à aborder, et la difficulté de retrouver l'anse afférente jéjunale n'est que théorique dans des mains expérimentées.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature française de travaux correspondant à ce syndrome et à son traitement.

Cependant, J.F. CALVET et L. SETBON suggèrent la pratique de jéjunostomie d'alimentation dans les pancréatites graves à poussées successives de réanimation difficile. Celle-ci pourrait rendre d'éminents services dans la prévention de la cachexie.

EDELMANN, dans le traitement de la dilatation aiguë gastrique, avait proposé un procédé identique à celui que nous exposons ici, en faisant bien souligner toutefois la supériorité dans ce cas du traitement non chirurgical.

MOORE est le seul ayant décrit le syndrome.

" Des malades atteints de pancréatite aiguë peuvent présenter un syndrome obstructif duodénal avec conservation du péristaltisme intestinal, sans distension abdominale ", et il suggère chez ces malades la pratique de la "jéjunostomie alimentaire qui pourra aider à solutionner leur problème nutritionnel et fournit un passage pour une alimentation fluide jusqu'au moment où le processus septique et obstructif a cédé ".

Sa technique est identique à celle que nous proposons, à cela près que :

- les perfusions jéjunales seront constituées le premier jour par une solution salée ou mixte introduite en petits volumes en utilisant le goutte à goutte continu,
- l'introduction de cette solution pourra être suivie par celle d'un mélange constitué à parties égales : de lait écrémé et d'eau de chaux,

- cette solution sera modifiée progressivement pour aboutir aux formules d'alimentation par jéjunostomie que nous rapportons ci-dessous et qui peuvent être utiles à connaitre :

Formule C - Constitution

- lait homogénéisé : 1000 ml
- acides aminés : 50 g.
- dextrine : 60 mg.
- foie purifié : 50 g.

Formule diététique

- liquide : 1150 ml.
- hydrate de carbone : 130 g.
- matières grasses : 40 g.
- protéines : 21 g.
- azote : 10 g.
- sodium : 65 mEq
- potassium : 50 mEq
- calories : 1140

Formule D - Constitution

- lait évaporé : 300 ml
- eau de chaux (HSP) : 480
- karo : 20 ml
- eau : 200 ml
- vitamine C : 250 mg.
- Elixir Eosol : 8 ml
- Complexe B : 1 tablette ou 4 ml

Formule diététique

- liquide : 1000 ml
- hydrate de carbone : 65 g.
- matières grasses : 24 g.
- protéines : 21 g.
- azote : 3,5 g.
- sodium : 15 mEq
- potassium : 20 mEq
- calories : 470

Il propose même l'injection dans la jéjunostomie alimentaire des liquides d'aspiration gastrique qui sera susceptible de fournir une alimentation pré-digérée idéale. Pour ce faire, les liquides d'aspiration gastrique et les mélanges destinés à l'alimentation par jéjunostomie seront mélangés en proportions égales et incubés pendant 36 minutes à 37° puis mis en suspension et ajoutés doucement au système d'alimentation jéjunale.

MOORE a mesuré l'azote fécale chez ces malades ayant eu une jéjunostomie alimentaire, il le trouve sensiblement élevé, 5 à 6 g., même en l'absence de diarrhée.

Les malades traités ainsi gagnent rarement du poids mais leur amélioration clinique est nette, et ceci constitue un argument supplémentaire en faveur de la technique que nous proposons.

Les résultats positifs obtenus dans les trois cas d'inertie gastro-duodénale post-opératoire traités par gastrostomie et jéjunostomie alimentaire nous ont encouragés à poursuivre ce mode de réanimation dans les cas desespérés.

En effet, nous sommes en droit de penser que cette tactique a contribué fortement à la survie de nos malades en permettant de passer un cap difficile, elle a permis d'assurer une réanimation facilement équilibrée qualitativement et quantitativement, et d'attendre la reprise normale du transit gastro-duodénale.

° • °
° °

CONCLUSIONS

- Chez un certain nombre de malades ayant subi une intervention portant sur la région sus-mésocolique, nous avons été surpris de la difficulté de reprise du transit gastro-duodénal, contrastant avec une réapparition des gaz et des selles dans des délais normaux, l'aspiration gastro-duodénale reste très abondante, le maintien de l'équilibre nutritionnel et hydro-électrolytique devient de plus en plus difficile, et la réanimation risque de se trouver rapidement dépassée.

Ceci peut aboutir à l'exitus, comme nous l'avons observé dans deux cas.

- Ayant pris conscience de ce syndrome, il a été possible de pallier l'évolution fatale en réintervenant suffisamment tôt et en pratiquant le geste adéquat.

Il s'agit d'une gastrostomie pour vidange gastrique et d'une jéjunostomie permettant la réinjection des liquides d'aspiration et éventuellement d'une ration alimentaire calorigène. On assure ainsi une rééquilibration parfaite.

Ce procédé permet de passer le cap difficile et d'attendre la reprise spontanée du transit gastro-duodénal qui s'est effectuée dans un délai constant pour nos trois observations : le 17ème jour après l'intervention initiale.

- Nous avons tenté de dégager les différents éléments pathogéniques contribuant à la détermination de ce syndrome.

- Il peut s'agir de perturbations affectant la cellule musculaire lisse elle-même, la vascularisation régionale ou l'innervation intrinsèque ou extrinsèque gastro-duodénale. Certains facteurs mécaniques, infectieux ou enzymateux peuvent intervenir.

Il semble qu'en réalité il y ait intrication de plusieurs phénomènes. Cependant, les vérifications anatomiques pratiquées à l'occasion des réinterventions dans nos trois derniers cas nous ont permis de dégager deux éléments essentiels :

- le rôle du 3ème secteur liquidien qui semble ici primordial.
- l'existence d'une forme particulière de pancréatite post-opératoire de type oedémateux qui semble elle aussi pouvoir contribuer à la détermination du syndrome.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS et MURPHY -

Trois cas de pancréatite aiguë dans les suites immédiates de la para-thyroïdectomie.
The management of primary hyperparathyroïdisin.
Surgery, 1963, 116, 45.

ANDERSON -

Rôle de la stase veineuse dans le passage de l'oedème pancréatique à la nécrose.
The Journal of the American Medical Association, 16.2.1963, 183, 534-537.
Rapport de J.C. FATEL - Presse Médicale, 1963, 71, 31, 1587.

BARIETY, COURY, PAILLAS, THIBAUT et LEYMARIOS -

A propos d'un cas de dilatation aiguë gastrique au cours d'une sclérose latérale amyotrophique.
Presse Médicale, 1961, 69, 39, 1673.

BLANCHET -

Dilatation aiguë gastrique après vagotomie.
Acta Chirurgica Belgica, Mars 1962, 3, 301-309.
Rapport de J.C. FATEL, Presse Médicale, 1963, 71, 2, 100.

BYRNE et CAHILL -

Acute gastric dilatation.
American Journal of Surgery, 1961, 101, 3, 301-309.
Rapport de J.M. THOMINE.
Semaine des Hôpitaux, Annales de Chirurgie, Mai 1962, 16, 11-12.

CALVET et SETBON -

Réanimation au décours des pancréatites aiguës hémorragiques graves.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1961, séance du 21 Juin, 623.

CATTELL et WARREN -

Surgery of the pancreas.
Copyright 1953 by B. Saunders Company.

CHAMPEAU, PINEAU, BLOCH-LAROQUE -

L'agitation, symptôme majeur des inondations péritonéales post-opératoires.
Presse Médicale, 1954, 62, 19, 403.

COPPEAUX -

Sténose duodénale haute sus-vatérienne par péritonite plastique. Libération de la lame péritonéale. Guérison suivie 10 mois.
Rapport S. BLONDIN.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1961, séance du 8 Novembre, 794.

COUNIOT -

Neuf pancréatites aiguës après gastrectomie.
Rapport FOILLEUX.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, séance du 10 Mars 1965, 280.

DAVIDOUITCH -

Sur quelques aspects radiologiques des pancréatites aiguës.
Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1961, 51, 2 818-823.

DURIEUX M. et DURIEUX J. -

Un cas de dilatation aiguë de l'estomac d'origine neuro-végétative chez le chien.
Presse Médicale, 1962, 70, 36, 1710.

EDELMANN -

Dilatation gastro-duodénale aiguë.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Estomac-Intestin, 9035E.

FATTORUSSO et RITTER -

Atlas d'Electrocardiographie.
Masson et Cie, Editeurs, 1963.

FAVRE et LOUIS -

Les pancréatites chroniques à forme sténosante pyloro-duodénale.
Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1960, séance du 25 Mai, 489.

FIGARELLA -

Pathologie Médico-chirurgicale de l'abdomen.
J.B. BAILLIERE et Fils, Editeurs, 1956.

FRANCILLON -

Dilatation gastrique idiopathique au long cours. Splanchnicectomie.
Semaine des Hôpitaux. Annales de Chirurgie, Aout 1962, 16 : 17-18, C. 1306.

GASTARD et FORGET -

Un cas de distension aiguë de l'estomac.
Presse Médicale, 1961, 69, 16, 739.

GOUIN et THUAUD -

Sténose duodénale aiguë sus-vatérienne chez un enfant de 5 ans. Rapport de Monsieur FEVRE.
Mem. de l'Acad. de Chirurgie, séance du 26 avril, 391.

GUILMET C. -

Complications digestives post-opératoires.
Cahiers d'Anesthésiologie, Avril-Mai 1966, 14, 3, 265-291.

HIEBEL, LANG et FONTAINE -

Les hématomes duodénaux intra-pariétaux.
A propos d'un cas d'origine pancréatique spontanée.
Arch. des Mal. de l'App. Dig., Sept. 1962, 51, 2, 1013.

HANSSELMANN et MEYER -

Complications de l'intubation gastro-intestinale.
Rapport de J.C. PATEL.
Presse Médicale, 6 Octobre 1962, 70, 42, 1938.

JOYEUX, COLIN, DOSSA, SOUYRIS -

Le syndrome d'alarme de la pancréatite aiguë post-opératoire en chirurgie bilio-pancréatique.
Presse Médicale, Nov. 1964, 72, 49, 2952.

KELLY et TROYER -

Anomalies des canaux pancréatiques et pancréatite aiguë post-opératoire.
Archives of Surgery, Oct. 1963, 87, 4, 614-618.
Rapport de J.C. PATEL.
Presse Médicale, 1964, 72, 32, 1944.

KISSEL, RAUBER, DUREUX, SCHMITT, MARCHAL. -

Une étiologie rare de sténose duodénale : l'hématome intra-pariétal d'origine traumatique.
Presse Médicale, 1963, 71, 7, 372.

KOURIAS et ROUX -

A propos de la pancréatite aiguë hémorragique après interventions biliaires.
Presse Médicale, Mars 1964, 72, 14, 853.

LE BRIGAND -

Réflexions sur l'équilibre hydro-électrolytique en chirurgie abdominale.
Semaine des Hôpitaux, Annales de Chirurgie, 1957, 1, C.65-C.70.

LEGER L. et PETRIE P. -

Lésions pancréatiques et ulcères digestifs.
Mém. Acad. Chirurgie, 1960, séance du 6 Avril, 406.

LEGER et BREHANT -

Pancréatites aiguës au décours des interventions abdominales.
Chirurgie du pancréas, Masson et Cie, Editeurs, 1956.

LENGLART -

Réflexions sur l'anesthésie et la réanimation en chirurgie hépato-biliaire.
Anesthésie-Analgésie-Réanimation, T. XX, 3, 603.

LEVRAT, SAUBIER, TISSOT, PASQUIER -

Sténose duodénale aiguë, premier symptôme d'une pancréatite.
Arch. des Mal. de l'App. Dig., 1963, 52, T.II, 796.

LEGER F. -

Un modificateur du comportement digestif, le métoclopramide.
Anesthésie-Analgésie-Réanimation, 1966, 23, 3, 663-678.

MERCADIER -

Traitement de la pancréatite post-opératoire.
Traité de Thérapeutique chirurgicale publié sous la direction de SENEQUE, T. IV, 636-647.

MOORE -

Metabolic care of surgical patient.
Jéjunostomie dans la pancréatite aiguë, 631.
Pancréatites post-opératoires, 634.

MOREL -

Gastrostomie post-opératoire de décharge et de réanimation.
Rapport de J.C. FATEL.
Presse Médicale, Janv. 1966, 74, 3, 126.

MOUSSEAU, DEVINEAU, MAGRE, TOSEER -

Nécrose aiguë de l'estomac et de la queue du pancréas.
Gastrectomie totale et pancréatectomie caudale. Guérison.
Mém. de l'Acad. Chirurgie, 1962, séance du 6 Juin, 565.

OLIVIER, RETTORI, LOISON -

Complications pancréatiques précoces de la sphinctérotomie d'indication biliaire.
Presse Médicale, 1963, 71, 48, 2321.

OLIVIER -

Radiodiagnostic des occlusions intestinales aiguës.
Masson et Cie, Editeurs, 1955.

POILLEUX -

Traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes.
Presse Médicale, Mai 1963, 71, 24, 1246.

POILLEUX -

Traitement des pancréatites aiguës.
Presse Médicale, Octobre 1963, 71, 45, 2161.

POILLEUX, LARRIEU, PLUMERAULT -

Les problèmes des réinterventions en chirurgie abdominale.
Mém. de l'Acad. Chirurgie, 1964, séance du 10 Juin, 580.

POILLEUX -

Colloque sur la sphinctérotomie.
Hôpital Broussais, le 30.10.1961.
Introduction : Annales de Chirurgie, Mars 1962, 5-6, 1.
Conclusions : Annales de Chirurgie, Mars 1962, 5-6, 33-35.

POILLEUX, MOUDARD et MICHON -

Résultats fonctionnels de la sphinctérotomie oddienne.
Journées Internationales d'Hépatologie, Lyon, Juin 1965.
Revue Internationale d'Hépatologie, T.XV, 1965, n° 5 -

ROUX et ARSAC -

Un complément utile des fistules duodénales post-opératoires, l'irrigation continue par l'acide lactique.
Mém. de l'Acad. Chirurgie, 1960, séance du 30 Nov. 870.

SALEMBIER -

Complications chirurgicales des pancréatectomies.
Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu, 2ème année, Janv.-Mars 1966, 1, 584-598.

SALEMBIER -

Les vomissements post-opératoires graves.
Arch. des Mal. de l'App. Dig., 1959, 48, 5, 479-491.

SALEMBIER -

Indications de la "non sphinctérotomie".
Lyon Chirurgical, Sept. 1965, 61, 5, 731-736.

SALEMBIER -

Indications et résultats de la sphinctérotomie.
Revue Internationale d'Hépatologie, 1965, XV, 5, 917-923.

SALEMBIER -

Le risque opératoire en chirurgie bilio-pancréatique.
Masson et Cie, Editeurs, 1959.

SALEMBIER et LENGLART -

Inertie gastro-duodénale après chirurgie du pancréas. Intérêt du "by-pass" digestif par gastrostomie-jéjunostomie.
Mém. de l'Acad. Chirurgie, séance du 10 Février 1963, 155.

SOUPAULT et PINEAU -

Les pancréatites aiguës post-opératoires.
Annales de Chirurgie, Semaine des Hôpitaux, Aout 1957, 11, 15-16, 1039.

TEXTER (U.S.A.) -

Factors which control the motility of the gastro-intestinal tract.
7ème Congrès International de l'Association des Sociétés Nationales Européennes et Méditerranéennes de Gastro-Entérologie, Bruxelles 1964, 73-86.

VANTRAPEN, HELLEMAN, VERBEKE, VANDENBROUCK -

La motilité duodénale.
7ème Congrès International de l'Association des Sociétés Nationales Européennes et Méditerranéennes de Gastro-Entérologie, Bruxelles 1964, 25-47.

VARAY, VITERBO, FABRE, Mme GRAF, Melle MEOT -

Etudes thérapeutiques sur la stase gastrique.
Presse Médicale, 1962, 70, 29, 1434-1436.

VITERBO -

Pancréatites aiguës après résection gastrique.
Arch. des Mal. de l'App. Dig., 1962, 51, 2, 1474.

VERHAEGHE M. -

Dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire et thrombose veineuse.
Rapport de Lucien LEGER.
Académie de Chirurgie, 3-10 Juillet 1957, 21-22, 675-681.

WALCKER, MAC DONALD, CURTIS, WATSON -

Gastrostomie temporaire de décharge et d'alimentation post-opératoire.
Rapport de J.C. PATEL.
Presse Médicale, Juillet 1965, 73, 34, 1973.

WEISS, HOLLENDER, ADLOFF, REINBOLT -

Etude critique du traitement chirurgical des pancréatites chroniques. (A propos de 38 observations).
Presse Médicale, 1964, 72, 23, 1384.

YOVANOVITCH et KANORGA -

Pancréatites aiguës post-opératoires.
Annales de Chirurgie, Semaine des Hôpitaux, Nov. 1961
15, 21-22, 1425-1429.

TABLE DES MATIERES

- INTRODUCTION ..... p. 1

- OBSERVATIONS ..... p. 2

- CONDITIONS ETIOLOGIQUES ..... p. 8

- CLINIQUE ..... p. 11

- EVOLUTION ..... p. 18

- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ..... p. 20

- CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES ..... p. 26

- THERAPEUTIQUE ..... p. 46

- CONCLUSIONS ..... p. 68

- BIBLIOGRAPHIE ..... p. 70

Vu, le DOYEN,
G. BROUET

Vu, le Président de Thèse,
F. FOILLEUX

Vu, le RECTEUR,
J. ROCHE